

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

846

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacques, Arnaud BOUYSSOU

né le 5 Novembre 1927 à Paris 9°

Présentée et soutenue publiquement le :

FUITES DU POTASSIUM
EN CHIRURGIE DES VOIES DIGESTIVES ET BILIAIRES
ET TRAITEMENT

Président : Mr J. GOSSET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

THE
THE

THE

THE

THE

THE
THE
THE

THE

THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacques, Arnaud BOUYSSOU

né le 5 Novembre 1927 à Paris 9°

Présentée et soutenue publiquement le :

FUITES DU POTASSIUM
EN CHIRURGIE DES VOIES DIGESTIVES ET BILIAIRES
ET TRAITEMENT

Président : Mr J. GOSSET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

UNIVERSITY OF MEDICINE OF PARIS

THESE

ANNO 1902

DOCTORAT EN MEDICINE

CHIMIE PHYSIQUE

THÈSE DE M. L. L. L.

PRÉSENTÉE À L'UNIVERSITÉ DE PARIS



PARIS, LE 10 JUIN 1902

LA FACULTÉ DE MÉDECINE A REÇU LA THÈSE

ET L'A DÉPOSÉE

LE 10 JUIN 1902

LE 10 JUIN 1902

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (C.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale		DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	BEQUENOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	{ ABELANET (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUI (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	{ BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	{ BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.)

	MM.
Orthopédie	{ JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	{ DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	{ GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAÏ (M.) GARNIER (H.) Cl. de GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	{ BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMAN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie		Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.	Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ANFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur J. GOSSET

qui nous a fait le très grand honneur

de présider cette Thèse

Que ce travail ne soit pas trop indigne
de l'intérêt qu'il lui a ainsi manifesté

A tous nos Maîtres en Médecine et en Chirurgie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552010_0060

AVANT - PROPOS

Au cours des années d'internat que nous avons effectuées dans le service de chirurgie de l'Hopital de Longjumeau, nous avons approché de nombreux malades, et, s'il ne nous a pas été donné d'étudier des techniques nouvelles, du moins nous sommes-nous tenus à des techniques courantes et, du fait que nous étions constamment présent, avons-nous cherché à ce que les interventions soient le moins choquantes possible, ce qui nous a conduit à réaliser l'étude que nous présentons aujourd'hui.

C'est au Docteur Ed. SAYOUS Chirurgien des Hopitaux de la région de Paris que nous devons la base et les principes de notre formation qu'il a assumée en l'élevant au rang d'une amitié dont nous lui sommes très profondément reconnaissant. Nous espérons qu'il retrouvera ici quelque trace de son enseignement.

Nous sommes également heureux de remercier les autres chefs de service et spécialistes de l'Hopital qui nous ont toujours très favorablement accueillis et prodigué leurs conseils :

MM. les Docteurs R.CULIOLI Accoucheur des
hopitaux de la R.P.

Cl.BLONCOURT AIHP Chirurgien

Cl.FAURE Radiologue des Hopi-
taux de Paris

J.SEGRESTAA Médecin-chef

Que M.le Dr. GAZAVE ancien Chef de Laboratoire à la Faculté dont les amicales directives nous ont été si précieuses pour la réalisation de la partie expérimentale de cette Thèse retrouve ici toute notre gratitude .

- INTRODUCTION -

Le problème de l'opéré "qui ne va pas" :

Il se pose encore avec une certaine fréquence et en dépit d'une bonne indication, d'un état général préalable convenable, d'une bonne technique opératoire.

Plus fréquent il y a quinze ans qu'aujourd'hui, il paraissait quelque chose de mystérieux, justiciable de l'exorcisme .

Il réalise cet état post-opératoire où se retrouvent une asthénie prolongée, une certaine somnolence, de l'anxiété, des crampes et de la fatigue musculaire ; parfois des phénomènes nauséux, des vomissements, prélude à des ballonnements, voire des occlusions ; une diminution des réflexes, une baisse de la diurèse ;

La réintervention, lorsqu'elle semble indispensable, ne donne pas la clef de cette énigme.

Jointes aux altérations classiques de l'ECG, ces symptômes sont communs à ces syndromes post-opératoires et aux états d'hypokaliémie ; de là à faire de ceux-ci la cause même de ceux là, il n'y a qu'un pas que d'aucuns n'ont pas hésité à franchir, d'autant que l'hypokaliémie y est fréquente et que l'administration de potassium est suivie d'une régression des troubles ; (25).

A propos d'une question aussi vaste, il est difficile d'imaginer un mécanisme simple, c'est d'ailleurs ce qu'ont montré les très nombreuses études ultérieures relatives à ce sujet . (Bibliographie) .

Les fuites du potassium n'en demeurent pas moins un des éléments du syndrome post-opératoire, et c'est cet aspect qui, entre autres, a retenu notre attention .

En France, lors d'une communication à l'Académie de Chirurgie, M. le Pr. J. Gosset (Equilibre hydrique et ionique des opérés, 22 X 52), après un rappel des travaux de Moore (USA), insistant sur l'intérêt porté par l'école française à la maladie post-opératoire qu'après Leriche de nombreux auteurs étudièrent en tout ou en partie, expose d'une manière claire le résultat de deux années d'expérience personnelle et ce qu'on doit attendre d'un contrôle sérieux de l'équilibre hydrique et ionique des opérés et de quelques règles simples de thérapeutique.

Il ne dissocie pas, à ce stade, l'équilibre de la kaliémie de celui de l'ensemble des cations alcalins et attribue en particulier l'adynamie post-opératoire - dont l'iléus paralytique n'est qu'une expression localisée - à un déficit général en sel accompagnant les états de déshydratation avec hypotonie.

Insistant sur la nécessité d'une juste appréciation des états aujourd'hui classiques de déshydratation, d'hyperhydratation en vue de déterminer la qualité des liquides à administrer, l'auteur ne parle du K qu'avec prudence et presque par parenthèse, signalant qu'il ajoute 750 mg de ClK à chaque litre perfusé tout en proscrivant l'emploi de ce sel chez les déshydratés non compensés et chez les rénaux.

Intervenant dans la discussion, Cl Olivier signale l'importance du déficit particulier en K, observé en 1950 par Webster, Henrikson et Currie

Les auteurs concluent à la nécessité, pour tout chirurgien d'être éclairé sur ces problèmes particuliers liés à tout acte chirurgical sérieux .

EXPOSE du PLAN

Intrigués par l'importance de certains syndrômes post opératoires - succédant la plupart du temps à des interventions sérieuses, plus rarement à des interventions moindres, mais sur de moins bons terrains - ainsi que par le parallélisme qu'ils dessinent avec les perturbations électrolytiques au sein desquelles dominent celles du potassium, dans tous les cas où des dosages a vaient été effectués, nous nous sommes reportés aux bibliographies existantes et avons par ailleurs entrepris pour notre compte une étude modeste et limitée de ses facteurs .

Si, tout au long de cette étude, nous avons abondamment laissé cheminer la pensée nous abstenant de conduite systématique, à l'heure de la synthèse du moins, pouvons-nous présenter un plan général ordonnant ses différents stades en un ordre logique.

- Première constatation : l'équilibre du potassium - le plus largement compromis en valeur relative - semble varier comme l'importance des syndrômes au cours desquels il est perturbé . Une importante bibliographie renforce l'assiette de ce premier point .

- Deuxième constatation : celle du rôle capital de l'ion K dans l'économie, qu'une importante littérature étudie depuis une quinzaine d'années .

- Troisième constatation : certains types d'interventions ou de syndrômes chirurgicaux donnent lieu à de plus notables perturbations, et c'est à ceux-ci qu'il est préférable de limiter les observations .

P L A N

1) Un bref rappel historique critique n'est pas superflu au seuil de tout exposé et c'est par là que nous commencerons nos différents chapitres.

2) Intéressante nous a parue l'idée d'une très modeste étude de chirurgie expérimentale tendant à établir un élément de comparaison entre les interventions pratiquées sur l'animal et l'homme d'une part, entre leurs incidences sur l'équilibre du potassium d'autre part, et s'ouvrant sur une étude de thérapeutique expérimentale.

3) Nous aborderons le fond de ce travail avec une série d'observations bio-cliniques réunissant des cas de chirurgie digestive et des voies biliaires ainsi que quelques cas divers que leurs caractéristiques et leur relative fréquence autorisent à faire figurer à côté des premiers.

4) Nous tenterons ensuite, non de conclure - il serait bien vain de le tenter ici - mais de tirer un certain nombre de déductions pratiques et de poser un certain nombre de questions auxquelles les conditions matérielles et les circonstances même de cette étude n'ont pas permis de donner suite.

A propos de l'étude expérimentale :

Chirurgie expérimentale

Nous avons cherché à réaliser chez l'animal des interventions et des conditions voisines de celles que l'on peut rencontrer en chirurgie des voies digestives et biliaires où les fuites du potassium sont les plus flagrantes.

Au nombre des animaux de laboratoire, c'est le lapin qui fait les déséquilibres ioniques les plus marqués en restant le plus accessible et c'est sur lui que s'est porté notre choix.

Nous avons retenu deux techniques, l'essai d'hémicolectomie avec iléo-colostomie donnant un exitus sur table :

- 1) l'ablation de l'appendice-coecal très particulier de cet animal équivalant à une importante resection intestinale,
- 2) la création d'une fistule cholédocienne analogue aux drainages biliaires chirurgicaux .

Les résultats ont fait l'objet d'une étude que nous tenterons d'interpréter en gardant notre attention fixée sur la clinique humaine.

Thérapeutique expérimentale

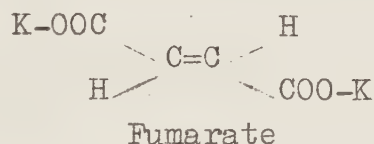
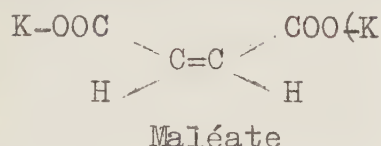
Il eut été assez vain d'effectuer ce qui précède sans parallèlement traiter les sujets opérés et c'est ici que nous introduisons un élément original : l'emploi des buténoates de potassium dont l'étude a été antérieurement réalisée par J.M. Gazave et qui jette, sur le présent travail, un jour très particulier. (17)

Nous rappellerons rapidement les caractéristiques de ces buténoates et les raisons du choix que nous en avons fait.

L'étude expérimentale ayant un double visage, chirurgical et thérapeutique, c'est par ce dernier que nous commencerons afin de mieux éclairer le suivant.

L'idée originale résulte de l'emploi des buténoates de potassium dont nous résumons les caractéristiques :

Ils se présentent sous deux formes isomères dipotassiques : le maléate dipotassique (cis), le fumarate dipotassique (trans), dont les formules s'écrivent :



Poids moléculaire : 193

% de K 40 %

Solubilité dans l'eau: 1 pour 2,8

Isotonie au sang 58 ‰ (Pour mille)

Les raisons du choix :

Face aux multiples préparations potassiques (chlorure, citrate, phosphate, gluconate, nitrate, etc...) nous possédons, ici, un anion répondant aux critères suivants :

- être atoxique, bien toléré;
- posséder des propriétés physiologiques ne s'opposant pas à celles du K et renforçant, si possible, celles-ci;
- être de faible poids moléculaire, de sorte que le taux de K soit élevé;
- être suffisamment soluble;
- présenter une ou deux constantes de dissociation suffisamment élevées mais pas trop, de façon à avoir une action rapide, mais non brutale.

Les constantes de dissociation de l'acide maléique sont séduisantes :

$$K_1 \text{ à } 25^\circ\text{C} : 1,17 \text{ à } 1,42 \times 10^{-2}$$

$$K_2 \text{ à } 25^\circ\text{C} : 8,5 \times 10^{-7}$$

de ces constantes, l'une est basse, l'autre élevée, ce qui laisse prévoir une action double; rapide et retard, et c'est ce qui nous l'a fait d'abord préférer à l'acide fumarique dont K_1 est moins élevée :

$$K_1 \text{ à } 25^\circ\text{C} : 9,3 \text{ à } 9,5 \times 10^{-4}$$

$$K_2 \text{ à } 25^\circ\text{C} : 2,2 \text{ à } 4,8 \times 10^{-7}$$

mais dont l'anion fumarique est un élément du cycle tricarboxylique de Krebs et nous a, pour cette raison, paru bien plus avantageux.

Nous utiliserons ultérieurement les formules simplifiées B-K2 ou $B \cdot \frac{K}{K}$ lorsqu'il s'agira indifféremment des deux isomères et :

M-K2 (maléate) et F-K2 (fumarate) ,
lorsqu'il y aura lieu de les distinguer.

Tolérance par voie veineuse : 500 mg. de fumarate dipotassique, en solution isotonique, perfusés en 10 minutes, sont parfaitement tolérés par le lapin qui ne manifeste qu'une légère polypnée et une tachycardie passagère (sur 10 lapins mâles de 2 Kgs.) .

Même tolérance pour 580 mg. de maléate dipotassique isotonique en 30 m.

Toxicité du fumarate sur le rat mâle , par voie intrapéritonéale :

$$DL_{50} : 1,27 \text{ g./Kg}$$

Toxicité du maléate sur le rat, par voie sous-cutanée :

$$DL_{50} : 1,12 \text{ g./Kg}$$

Détermination théorique de la dose efficace :

elle est effectuée par comparaison au chlorure de potassium, agent communément utilisé et bien connu .

Caractéristiques : CLK (P.M. : 74,6) B-K2 (P.M. : 193)

Constantes de dissociation à 25°C	M-K2 : K1 : 1,17-1,42x10 ⁻² K2 : 8,5 x10 ⁻⁷ F-K2 : K1 : 1,17-1,42x10 ⁻⁴ K2 : 2,2 - 4,8x10 ⁻⁷
-----------------------------------	---

Anion	Cl ⁻ monovalent fortement acide P.M. : 35,5	C4 H2 O4 : B ⁺⁺ bivalent donne B ⁻ et B ⁻ _K P.M. : 114
-------	--	--

Pourcentage de K	52,4 % K	40 % K
------------------	----------	--------

Poids équivalent K+ pour H = 1,008	1 g. ClK = 13,4 mEqK 13,4 mEq Cl	1 g. B-K2 = 10,2 mEqK 10,2 mEqB
------------------------------------	-------------------------------------	------------------------------------

Equivalence efficace	pour Cl-K	par B-K2 -- B ^K -- B ^{Na} Na K Na K K K
activité bi-ionique quadruple si Cl-K = 1		

Quantité efficace	1 à 4 g.	0,285 à 1,5 g.
-------------------	----------	----------------

L'étude du tableau ci-dessus explique les doses théoriques établies.

Les constantes de dissociation :

Elles font du ClK un agent thérapeutique extrêmement puissant, trop peut-être par la quantité massive d'ions K et surtout d'ions Cl qui réalisent une véritable invasion chlorée et sont antagoniste de K.

K1 de l'acide buténoïque est suffisamment basse pour libérer une quantité raisonnable d'ions K presque instantanément (action immédiate d'un ion K pour 100 molécules environ);

K2 très élevée, réduit considérablement la toxicité du produit;

l'ensemble aboutit à un effet retard non négligeable lorsqu'il s'agit de rééquilibrer des constantes biologiques.

C4 H2 O4⁻⁻ Nous ne nous étendrons pas sur l'anion Cl ;
est un anion atoxique, sans propriétés physiologiques
marquées.

Le taux de potassium des deux sels est pratiquement
voisin, de même que leur poids équivalent de K.

Le potentiel d'action de la molécule B-K2 peut être
décomposé ainsi :

- Libération immédiate en solution d'un certain nombre
d'ions K à partir de la première valence, d'autant plus facilement
réoccupée qu'elle est en présence d'ions alcalins à potentiel
énergétique plus élevé (cas du Na) aboutissant au stade : B-K-Na
dans un premier temps;
- libération tardive de la deuxième valence, soustrayant
un deuxième Na à l'avantage du K donnant : B-Na2 dans
un deuxième temps ;
- Elle se comporte donc comme un échangeur d'ions "natro-
pexique" et "kaliolytique", rétablissant l'équilibre
physiologique pour un apport faible de potassium exogène.

La toxicité propre de l'ion K par voie veineuse
(600 mg. par litre de sérum = 15,4 mEq/l amène l'arrêt du
coeur en diastole) est redoutable pour les doses élevées de
Cl K.

Celle du K lié au complexe B-K2 se révèle, à la
lumière des propriétés ci-devant exposées, comme à l'expérimen-
tation animale, beaucoup moins élevée.

Toutes ces considérations d'ordre théorique nous ont
donc amenés à déterminer, comme il est exposé plus haut, les
équivalences et quantités biologiquement efficaces des deux
agents thérapeutiques mis en comparaison.

CHIRURGIE EXPERIMENTALE

1) Intervention sur l'intestin

Principe de la méthode : l'ablation de l'appendice coecal du lapin amène, chez l'animal, des troubles identiques à ceux observés chez l'homme à la suite, en particulier d'hémicolec-tomie.

Ces troubles sont principalement marqués par une hypokaliémie importante.

Technique opératoire : l'animal est anesthésié par injection endo-veineuse dans la veine marginale de l'oreille de Somnifène Roche, à raison de 0,5 cc. par kilogr.

L'animal est fixé sur le dos et dépoilé au niveau du ventre.

On pratique une incision médiane de 7 cm. de long environ le long de la ligne blanche, à la partie inférieure de l'abdomen.

L'appendice coecal est extériorisé. Celui-ci a une longueur qui varie, en général, entre 8 et 18 cm. et son diamètre est de 1 à 1,5 cm. c'est-à-dire qu'il s'agit d'un organe important par ses dimensions et par son rôle physiologique; entre autres, c'est un organe échangeur d'eau et d'ions entre la lumière intestinale et l'économie.

Cet appendice est ligaturé juste au-dessous de l'abouchement de l'intestin grêle, les vaisseaux qui l'irriguent sont ligaturés; il ne reste plus qu'à sectionner en bloc l'appendice et son meso et à l'extraire.

Il sera préférable d'enfouir le moignon.

La fermeture se fait en deux plans (aponévrose et peau) par points séparés au nylon.

Technique expérimentale : cette expérimentation a été réalisée sur 10 animaux; 5 témoins et 5 traités.

Les prélèvements de sang ont été effectués le premier jour, juste avant l'intervention, les suivants chaque jour, durant 6 jours. Le potassium sanguin a été dosé au photomètre à flamme.

Le lot traité a reçu, le lendemain de l'intervention, par voie veineuse : 5 cc./KG de la solution isotonique, soit 0,290 g. de buténoates de K au kilog. la solution étant injectée à la vitesse de 1 cc. par minute.

Résultats : ils sont consignés dans le tableau suivant :

Kaliémie mg./l	Lapin N°	Avant interv.	1 jour après	2 j.	3 j.	4 j.	5 j.	6 j.
(L)	1	198	195	190	180	145	168	180
(o)								
(t)	2	210	206	195	163	160	160	195
()								
(t)	3	205	196	185	172	150	158	175
(é)								
(m)	4	202	203	190	175	138	159	185
(o)								
(i)	5	187	185	180	175	144	157	174
(n)								
Moyenne		200	197	188	175	147	162	181

(L)	1	225	220	"	285	230	210	220	220
(o)				"					
(t)	2	205	200	"	280	230	215	200	208
()				"					
(t)	3	212	208	"	290	235	200	200	205
(r)				"					
(a)	4	185	185	"	230	210	210	205	207
(i)				"					
(t)	5	200	202	"	280	265	208	200	198
(é)				"					
Moyenne		205	201	"	273	234	208	205	207

Perfusion

Effectuons le bilan journalier des kaliémies, ainsi que le bilan cumulatif au niveau des moyennes de ces résultats :

Lot témoin	Bilan journ.	K -3	-9	-5	-26	+15	+19
	Bilan cumul.	K -3	-12	-17	-43	-28	-9
Lot traité	Bilan journ.	K -4	+72	-39	-26	-3	+2
	Bilan cumul.	K -4	+68	+29	+3	0	+2

Interprétation :

La lecture de ces tableaux nous montre que, chez les témoins, le pic d'hypokaliémie est atteint le 4ème jour après l'intervention, qu'il est suivi d'une hausse progressive et spontanée en rapport vraisemblable avec l'alimentation mais que le bilan demeure négatif quoique tendant à se rétablir.

Chez les animaux traités, le bilan, positif, s'amenuise jusqu'à zéro le 5ème jour après intervention et demeure positif.

La plus grande variation est observée le 3ème jour (48 h. après perfusion); la variation du 4ème jour est identique à celle du lot témoin (-26), mais ici le bilan cumulatif est à +3 contre -43 chez les témoins.

L'apport très important réalisé par la perfusion (+68) élevant la kaliémie à des taux prohibitifs chez l'homme (273 mg. env. 7 mEq) paraît ici également disproportionnée et sans néanmoins déterminer de troubles chez les animaux observés.

Cette dose unique leur permet de franchir le cap du 4ème jour après intervention porteurs d'un bilan positif.

La variation considérable du bilan du 3ème jour est manifestement due à une élimination accrue consécutive au surdosage réalisé par la perfusion thérapeutique (2,9 mEq par kilogr. de poids) .

2) Intervention sur les voies biliaires : Fistule .

Principe de la méthode : chez le lapin, comme chez l'homme, le drainage de la bile amène une perte considérable de potassium. (47)

Technique opératoire :

Une incision médiane, d'environ 6 cm. de longueur, est effectuée à partir de l'appendice xyphoïde, le long de la ligne blanche, sur un animal préalablement anesthésié et dépoilé.

Le foie est soulevé délicatement au moyen d'un écarteur, Sur sa face inférieure se trouve, en effet, la vésicule biliaire adhérente à celle-ci. Le canal cholédoque est repéré et disséqué .

Au niveau de la moitié de sa longueur, il est rapidement incisé et catéthérisé par un petit tube de matière plastique souple. Celui-ci est fixé au canal cholédoque par des ligatures de nylon. On vérifiera que le trajet du petit tube de matière plastique soit correct.

L'incision médiane sera alors recousue en deux plans, suivant la technique classique.

La bile pourra être recueillie dans un tube quoique cela offre quelques difficultés de réalisation.

De toute façon, l'animal devra être maintenu dans une petite camisole s'attachant sur le dos et laissant les pattes libres de façon à ce qu'il n'arrache pas le catéther en se grattant.

Technique expérimentale :

Ici encore, cette expérimentation a été réalisée sur 10 animaux, 5 témoins et 5 traités par les buténoates de K suivant les données exposées plus haut.

Résultats		Avant interv.	1 jour après	2 j.	3 j.	4 j.	5 j.	6 j.
Kaliémie mg./l	Lapin N°							
(L o t t é m o i n)	1	200	195	183	175	160	152	139
	2	205	176	157	120	+		
	3	190	168	160	140	+		
	4	187	163	155	132	130	130	133
	5	198	185	172	155	127	+	
	Moyenne	196	177	167	144	139 (sur 3)	141 (sur 2)	136
L o t t r a i t é	1	195	175 "	276	200	185	172	160
	2	205	180 "	225	197	178	170	155
	3	207	178 "	280	202	179	168	145
	4	200	175 "	230	198	177	165	142
	5	190	177 "	220	196	175	160	139
	Moyenne	199	177 "	246	198	178	167	148

Perfusion

Bilans journaliers et cumulatifs comme précédemment								
					2+!	1+!		
Lot	Bilan journ.	K	-19	-10	-23	-5	+2	-5
témoin	Bilan cumul.	K	-19	-29	-52	-57	-55	-60
Lot	Bilan journ.	K	-22	+69	-48	-20	-11	-19
traité	Bilan cumul.	K	-22	+47	-1	-21	-32	-51

Interprétation :

A la différence de notre essai précédent, l'acte opératoire se réduit à une laparotomie, mais inaugure une période expérimentale de spoliation biliaire analogue à celles réalisées par les drainages cholédociens chirurgicaux.

La lecture des tableaux montre :

Chez les animaux témoins, un effondrement très précoce de la kaliémie dont la valeur la plus basse précède de 24 heures le pic d'hypokaliémie rencontré dans la précédente expérience (144 au 3ème jour, contre 147 au 4ème jour après intervention).

Dans la journée du lendemain, les accidents léthaux frappent deux des cinq animaux et se renouvellent le lendemain encore, portant à 3 sur 5 le taux de mortalité.

Il convient, à ce sujet, de remarquer qu'ils surviennent lors d'une valeur moyenne de la kaliémie inférieure à 130 mg. (le N° 4 survit avec 130).

Il n'y a pas de remontée spontanée de la kaliémie tant que persiste le drainage, à l'inverse du phénomène rencontré dans le premier essai.

Chez les animaux traités selon le même procédé que pour l'essai précédent, la disparition de la mortalité, grâce à un recul de trois jours des kaliémies comparables (respectivement 167 les 2ème et 5ème jour; 144 et 148 les 3ème et 6ème jour).

Comme précédemment, il existe une surcharge thérapeutique, mais sa valeur est moindre; comme chez les témoins, le même phénomène de décompensation progressive est observé.

Interprétation commune aux deux essais

Si nous étudions les écarts présentés par les valeurs des bilans des animaux témoins et des animaux traités, nous pouvons établir deux "indices" :

- un indice de perte chez les animaux traités par rapport aux témoins en affectant d'un signe + tout écart supérieur chez les animaux traités dans les bilans journaliers,
- un indice de charge kaliémique chez les traités, de la même manière et dans les bilans cumulatifs.

Ce qui nous donne pour les deux séries d'essais :

Jours	<u>Indice de perte</u>						
	0	1	2	3	4	5	6
Série I DIG.	-	+1	-81	+34	0	+18	+17
Série II V B	-	+3	-79	+25	+15	+13	+14

Les indices de perte sont constamment positifs (le nombre négatif étant dû à l'apport thérapeutique) ou égal à zéro et décroissants, indiquant que la kaliémie des animaux traités peut encore baisser et que l'élimination du potassium thérapeutique se poursuit au-delà de l'expérience.

Jours	<u>Indice de charge</u>						
	0	1	2	3	4	5	6
Série I DIG	-	-1	+80	+46	+46	+28	+11
Série II V B	-	-3	+76	+51	+36	+23	+9

Les indices de charge sont constamment positifs et décroissants, traduisant la durée d'action de la charge thérapeutique.

Cette première constatation : durée de l'élimination, durée d'action de la charge au-delà du 6ème jour de l'expérience succédant à un apport unique effectué cinq jours avant, semble bien confirmer ce que les considérations théoriques sur les buténoates de potassium laissaient prévoir, l'action retard jumelée à l'effet immédiat que l'énorme accroissement post-thérapeutique de la kaliémie nous a déjà montré.

Si l'on compare ensuite les indices des deux séries, l'on constate en série II un indice de perte inférieur à la série I, indiquant une élimination moindre, tandis que l'indice de charge, également inférieur en série II, traduit une utilisation plus grande du potassium thérapeutique.

Elimination moindre et charge davantage entamée traduisent les besoins combien plus grands des animaux du groupe II.

Nous retiendrons, au chapitre "clinique" cette sensibilité aux drainages et fistules biliaires, ainsi qu'à la fuite extra-rénale dont nous avons ici un aspect.

A propos des observations cliniques

Les observations cliniques présentées répondent à 3 catégories principales de discrimination clinique :

- 1) Chirurgie des voies digestives et plus particulièrement gastrique et intestinale (code DIG)
- 2) Chirurgie des voies biliaires (code V B)
- 3) Diverses catégories de malades échappant aux deux premières, mais présentant avec elles une ou plusieurs des caractéristiques suivantes :
 - jeûne oral prolongé imposant une alimentation exclusivement puis à grosse prépondérance parentérale ;
 - perfusions prolongées et désordres particuliers chez des polytraumatisés ;
 - spoliations digestives importantes ;réunies sous le signe biologique (code BIO) .

Elles exposeront :

- 1 - les raisons de l'hospitalisation
- 2 - les raisons d'opérer
- 3 - l'état biologique avant l'intervention
- 4 - l'intervention elle-même
- 5 - les suites opératoires et les soins post-opératoires
- 6 - les variations du potassium ; les facteurs de fuite potassique ; les pertes urinaires ; les pertes extra-rénales
- 7 - les traitements : chlorure de K ; buténoates de K
- 8 - les résultats et leur discussion
- 9 - une brève conclusion

Trois subdivisions d'ordre thérapeutique apparaissent, fondées sur la nature et le dosage du sel de potassium utilisé :

- I et 2 : les buténoates de K ; le maléate et son isomère le fumarate dipotassiques isotoniques à 58 ‰ dont la dose "étalon" est de 0,285 g soit 2,9 à 3 mEq K
- 3 : le chlorure de K : 100 ‰ dont 1 g = 13,5 mEq K à défaut des premières formules et pour comparaison.

L'étude bio-clinique est menée en fonction de ces diverses catégories et obéit aux impératifs cliniques propres à chaque cas. Les moyens dont nous avons disposé ne nous ont pas permis de faire une étude biologique systématisée et standardisée chez tous nos malades, et c'est à l'ensemble bio-clinique que nous nous référons en dernière analyse .

Elle a comporté :

I) L'exploration biologique à différents niveaux :

- le milieu sanguin : le dosage de la kaliémie est fondamental; il est pratiqué autour des 3eme , 7eme et 10 eme jour, souvent plus fréquent, parfois quotidien. Il s'accompagne des autres résultats de l'ionogramme : Chlorémie, Natrémie, Réserve alcaline, Protidémie, ainsi que de ceux des formules rouges, Hématocrites, Azotémies.
- les excréta : Volume de la diurèse. Quelques ionogrammes urinaires. Volumes recueillis par aspiration gastro-intestinale et drainages biliaires. Quelques ionogrammes biliaires.

2) La traduction des résultats : par des bilans découlant des renseignements ainsi obtenus, des tableaux d'ensemble chiffrés et chronologiques, des courbes de Kaliémie-Natrémie-Azotémie qui sont annexées aux observations rapportées.

Notre attitude a certes varié, à partir de ces données et en fonction de chaque malade; c'est ainsi que certaines observations sont très étoffées et que par contre, les suites simples n'ont pas motivé de curiosités exagérées .

Critique

L'étude biologique comporte une regrettable lacune, et c'est de n'avoir pu, pour des raisons simples mais impératives de prix de revient, lui accorder plus de rigueur scientifique en particulier dans le calcul des fuites entrant en compte dans les bilans. En l'absence d'un dosage quotidien des différentes teneurs des excréctions urinaires, bilio-pancréatiques, gastro-duodénales, la connaissance exacte des fuites nous échappe comme leurs variations dans le temps. Nous présentons de trop rares et irréguliers sondages des excréta effectués le plus souvent pour confirmer ou corriger les valeurs estimées à l'aide d'abaques établies par référence à de nombreux auteurs et qui ont été le principal instrument de calcul des

quantités excrétées.

Criticable pour l'homme de laboratoire, notre méthode garde une certaine valeur à l'oeil du clinicien, car elle n'a pas subi de modifications d'allure quelle que soit la nature des traitements mis en oeuvre; les résultats en sont donc superposables à ceux des méthodes plus classiques, conférant à notre étude une valeur biologiquement comparative certaine.

Chirurgie et métabolisme

Nous rappellerons brièvement l'ensemble des phénomènes post-opératoires-magistralement décrits par F.D. Moore (40) - confirmés par nombre d'autres, qui caractérisent la réponse métabolique à la chirurgie.

- Rétention hydrique des premiers jours, diminution du volume sanguin et tendance à l'hémoconcentration, diminution du débit rénal.

- Natio-chloropexie cellulaire où intervient la cortico-surrénale, rendant compte de la rétention salée qui atteint son maximum au 3-4ème jour

- Extrusion du potassium entraînant dans un premier temps une tendance à l'hyperkaliémie, puis abondante élimination urinaire avec hypokaliémie; cette extrusion est liée à deux mécanismes:

- déplacement de l'ion K par l'ion Na, reflet de l'hyperactivité cortico-surrénalienne.
- perte liée au catabolisme azoté : Ex. d'Azote entraîne 2,7 mEq K, c'est le problème du rapport K/N.

- Alcalose hypochlorémique déplaçant également le K intracellulaire par échange préférentiel Na-K.

- Puis, lors du rétablissement de l'épuration rénale : Elimination uréique, ionique, aqueuse, et rentrée dans le circuit des éléments stockés au sein de ce que l'on a appelé le troisième secteur, eau et sodium surtout, expliquant les phénomènes connus des 3-4ème jour.

Il devient évident que si, pour une raison ou une autre, on tente de couper le circuit électrolytique dans le sens aller (natro-chloropexie, fuite potassique) par les procédés suivants:

- I Rétention forcée du K qui, dans les limites du jeu de l'isotonie s'opposera à l'entrée et fixation supplémentaires du Na dans la cellule, avec pour corollaire une diminution de la spoliation plasmatique de Na;

En illustration de ces préliminaires, nous fournissons, sous forme de tableau, un relevé comparatif des kaliémies observées à propos de diverses interventions .

Intervention	Kaliémies par litre				Variation de	
	avant intervention		3 jours après		mEq	%
	mg	mEq	mg	mEq		
Hémicolectomie	195	5	120	3	2	38%
Résection anse sigmoïde	200	5,1	175	4,5	0,6	12%
Cholécystectomie	150	3,9	140	3,6	0,3	6,6
Idem avec draina- ge biliaire	(205	5,2	160	4,1	1,1	22%
	)205	5,2	175	4,3	0,7	14%
	(190	4,9	155	3,9	1	18%
Hernie diaphragm	205	5,2	160	4,1	1,1	22%
Abcès pyostercoral	190	4,9	155	3,9	1	18%
Moyennes :	192	4,9	155	3,9	1	19%

L'importance de la variation moyenne de la kaliémie (- 19 %) - compte tenu des réserves d'interprétation que demande cet examen - laisse à penser de l'importance de la spoliation réelle déjà réalisée au 4ème jour en l'absence de compensation adéquate.

OBSERVATION N°I

M. V.G. 64 ans IMPORTANT INFARCTUS MESENTERIQUE

Raisons de l'hospitalisation :

Entrée le 10 II dans un tableau dramatique abdominal aigu évoluant depuis quelques heures à peine.
Douleurs abominables, abdomen ballonné, légèrement, excessivement douloureux à l'examen, parésie intestinale ; le tout dominé par un syndrome général extrêmement grave avec collapsus cardio-vasculaire, sueurs profuses, agitation et la notion d'un taux d'urée sanguine de 1 g.41 .

Raisons d'opérer :

Il s'agit d'un abdomen aigu chez un malade au passé chargé : Perforation de sigmoïdite diverticulaire ayant entraîné une précédente intervention . Nombreux accidents thrombo-emboliques pour lesquels ce malade était régulièrement suivi.
Nous n'osons pas pratiquer d'examen radiologique dans l'état où ce malade se présente et c'est à une réanimation immédiate qui ramène en quelques heures pouls et tension à un niveau suffisant que nous devons de pouvoir prendre une décision . L'aspiration intestinale, posée dès l'entrée a amené un léger soulagement et du liquide banal . Chez ce malade en danger de mort, l'infarctus mésentérique est le diagnostic le plus probable et nous intervenons dans la nuit .

Etat biologique avant intervention : des plus mauvais : Urée:1,41

Laparotomie à cheval et l'on tombe d'emblée sur un énorme infarctus intéressant les dernières anses iléales couleur lie de vin, inertes et atones. Les mésos sont très touchés également et l'on est forcé de réséquer une longueur d'un mètre dix environ d'iléon pour arriver en zone saine. Anastomose iléo-colique droite termino-latérale rapide. Paroi au nylon.
L'intervention a été rendue possible et non meurtrière par une réanimation per-opératoire poussée à fond .

Les suites immédiates :

Les 48 premières heures sont critiques. Les analeptiques majeurs sont employés ; le schéma de réanimation se décompose ainsi :
1 l. de sang, 450 cc de plasma, 2 l. de sérum glucosé isotonique, 12 g. de sel, 2 g. de ClK, 2 fois 0,285 de maléate de K, 2 g. de Cl2 Ca, Nor-adréraline à la demande avec précaution.

OBSERVATION N°I

M. V.G. 64 ans IMPORTANT INFARCTUS MESENTERIQUE

Raisons de l'hospitalisation :

Entrée le 10 II dans un tableau dramatique abdominal aigu évoluant depuis quelques heures à peine.
Douleurs abominables, abdomen ballonné, légèrement, excessivement douloureux à l'examen, parésie intestinale ; le tout dominé par un syndrome général extrêmement grave avec collapsus cardio-vasculaire, sueurs profuses, agitation et la notion d'un taux d'urée sanguine de 1 g.41 .

Raisons d'opérer :

Il s'agit d'un abdomen aigu chez un malade au passé chargé : Perforation de sigmoïdite diverticulaire ayant entraîné une précédente intervention . Nombreux accidents thrombo-emboliques pour lesquels ce malade était régulièrement suivi.
Nous n'osons pas pratiquer d'examen radiologique dans l'état où ce malade se présente et c'est à une réanimation immédiate qui ramène en quelques heures pouls et tension à un niveau suffisant que nous devons de pouvoir prendre une décision . L'aspiration intestinale, posée dès l'entrée a amené un léger soulagement et du liquide banal . Chez ce malade en danger de mort, l'infarctus mésentérique est le diagnostic le plus probable et nous intervenons dans la nuit .

Etat biologique avant intervention : des plus mauvais : Urée:1,41

Laparotomie à cheval et l'on tombe d'emblée sur un énorme infarctus intéressant les dernières anses iléales couleur lie de vin, inertes et atones. Les mésos sont très touchés également et l'on est forcé de réséquer une longueur d'un mètre dix environ d'iléon pour arriver en zone saine. Anastomose iléo-colique droite termino-latérale rapide. Paroi au nylon.
L'intervention a été rendue possible et non meurtrière par une réanimation per-opératoire poussée à fond .

Les suites immédiates :

Les 48 premières heures sont critiques. Les analeptiques majeurs sont employés ; le schéma de réanimation se décompose ainsi :
1 l. de sang, 450 cc de plasma, 2 l. de sérum glucosé isotonique, 12 g. de sel, 2 g. de ClK, 2 fois 0,285 de maléate de K, 2 g. de Cl2 Ca, Nor-adrénaline à la demande avec précaution.

L'état est encore très grave, mais pouls et tension maintenus à un taux convenable. L'urée sanguine baisse, l'aspiration fonctionne bien, il n'y a pas de déshydratation. Nous ne redoutons pas moins la récédive d'une thrombose.

Le traitement durant les 4 premiers jours sera ensuite du type classique et compensateur jusqu'aux premiers gaz. L'aspiration fonctionne alors de manière discontinue; on commence à réalimenter l'opéré.

Le 7ème jour apparait la première selle spontanée et l'on arrête aspiration et perfusions. L'urée baisse régulièrement, l'opéré est reposé, le bilan cardio-pulmonaire ne montre pas de déficiences particulières.

Nous surveillerons ensuite une guérison longue, un contrôle rigoureux de la prothrombine accompagnera un traitement prolongé par les anticoagulants. L'opéré sort au bout d'un mois.

Ce malade revu par la suite, régulièrement surveillé et traité n'a pas subi de nouvel accident.

Mouvements du potassium et traitements :

Les 4 premiers jours se singularisent par des taux d'urée sanguine élevés quoique décroissants en l'absence d'une insuffisance rénale chronique, et par une kaliémie anormalement élevée s'opposant à une natrémie hyponormale. Au 5ème jour, la kaliémie s'effondre alors que le rein élimine normalement (51 mEq K). Au 7ème les taux sont normaux.

Les fuites extra-rénales par aspiration ont existé tout au long de l'observation et c'est la raison pour laquelle on a traité discrètement l'hyperkaliémie "paradoxale" des premiers jours où la rétention potassique a excédé la fuite que nous considérons comme réelle à la lumière de la débâcle du 5ème jour.

Il a été donné 2 g de ClK et 0,570 de maléate de K au cours des 24 premières heures et par la suite 0,285 de MK2 seul par 24 h.

Il est malaisé de conclure au terme de cette première observation. Le premier dosage fait quelques heures avant intervention montre une kaliémie basse et un taux d'urée impressionnant.

Nous sommes portés à croire que les retentissements biologiques de l'infarcissement massif n'ont encore porté que sur l'azotémie, alors que leur traduction s'épanouira dans la phase post opératoire.

La libération massive de potassium cellulaire tant au niveau des foyers d'infarcissement que du foyer opératoire rend compte de l'élévation de la kaliémie que le rein ne parvient pas à épurer convenablement. L'effondrement du taux plasmatique observé au 4ème jour nous incite à qualifier de "paradoxale" l'hyperkaliémie des premiers jours, comme si le K, quittant les cellules

au profit du Na perdait la faculté d'y rentrer en en chassant l'ion adverse, entraînant par là une hypokaliémie transitoire partielle qu'il est intéressant de considérer .

C'est pourquoi il nous semble utile de traiter - avec toute la prudence voulue et sous surveillance biologique et électro-cardiographique - ces hyperkaliémies " paradoxales" au moyen d'un échangeur d'ions pratique et maniable épargnant la charge potassique intracellulaire et contribuant par-là à maintenir le taux de la Natriémie .

TABLEAU

Jours	0	2	3	4	5	6
FR Htc	4M270 520	462	4M320 400	525	4M700 520	550
Cl Na K	I36 3,8	I32 5,7	I4I 5,6	I37 4,4	- 3,5	- 5,8
Pt Urée	74 I,4I	I,20	-	65 0,76	-	0,5I
Urines Aspir.	750 ++	750 +	I500 +	I000 +	I000 ...	I200 ... Stop
Sg PLasma Gluc Cl Na Cl K MK2(mg)	I000 450 2000 I2 2 600	500 450 id 8 285	900 id 8 id	450 2500 8 id	450 2000 6 id	I500 6 id
Ka ¹ iurie				50 mEq		40 mEq

OBSERVATION N° 2

M. L-C. Michel 30 ans Tumeur paracolique droite

DIG-PER

Raisons de l'hospitalisation:

Entre le 3 X . Souffre depuis trois mois de douleurs abdominales à type de pesanteurs para-ombilicales droites accompagnées de vertiges. Il n'y a aucune autre manifestation anormale dans la sphère digestive, le transit est normal, régulier, il n'existe pas de signes d'irritation péritonéale ni diaphragmatique et le tout évolue sans température anormale.

L'idée d'une appendicite, plusieurs fois évoquée n'a jamais été retenue; il n'existe pas d'antécédents pathologiques à retenir, pas plus que de possibilités de contagion ou de parasitage et l'on garde le malade en observation pour examens complémentaires.

Raisons d'opérer:

La suspicion clinique d'une tuméfaction correspondant à la zone douloureuse, sa mise en évidence après exploration radiologique des reins et de la vésicule, par celle du colon qui montre au niveau de l'ascendant une tuméfaction limitée, mobile, extrinsèque à la lumière de l'organe et évoquant une compression kystique, inflammatoire ou adénopathique.

Chez un sujet jeune, actif, en excellent état, en absence d'autres procédés d'investigation (laparoscopie par ex.) on ne peut courir le risque de laisser évoluer cette masse de nature inconnue, fût-ce au prix d'une résection colique, d'où la décision.

Laparotomie exploratrice le 27 X :

On tombe d'emblée sur une volumineuse tumeur para-colique située dans le mésocolon ascendant et qui adhère au pôle inférieur du rein droit. Décollement très difficile entre le pôle rénal et la tumeur. Celle-ci est d'apparence bénigne, vraisemblablement inflammatoire; on ne trouve pas de ganglions aussi loin qu'on les cherche. Ne pouvant laisser les choses en cet état, on pratique une hémicolectomie droite classique suivie de péritonisation au moyen des anses iléales.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce confirme la nature inflammatoire d'une pérityphlite suppurée chronique non spécifique d'étiologie indéterminée.

Traitement per-opératoire conduit selon les normes habituelles pour une intervention de durée normale. Sang à la demande et sérum glucosé. Sonde d'aspiration de sécurité.

Les suites:

Elles sont normales, le transit un peu long à se rétablir.

L'état général est excellent, la diurèse abondante ; il n'y a pas trace de déshydratation , le bilan biologique est excellent ;

Au huitième jour, le transit est rétabli, l'aspiration déjà intermittente peut être supprimée.

Au 13ème jour, soulignée par un clocher thermique, une fistule stercorale apparaît qui donne lieu à un petit drainage et à la remise en place de la sonde d'aspiration. En 4 jours le tarissement est suffisant pour permettre l'ablation de cette sonde.

Au vingtième jour, la guérison est totale.

Facteurs de fuite potassique :

1) l'hémicolectomie en elle-même et les manipulations d'anses imposées par l'intervention.

2) l'aspiration intestinale continue jusqu'à émission des gaz au 4ème jour, discontinue jusqu'au 8ème, remise en place en vue d'assécher la fistule, ayant fonctionné 220 h. environ

3) la fistule en elle-même, assez abondante les 4 premiers jours, minime ensuite , rapidement tarie

4) un jeûne oral relativement prolongé.

A ceci nous avons opposé : les mécanismes compensateurs d'un homme jeune et en bon état ;
un apport hydro-minéral fonction des pertes estimées pour chaque phase des suites opératoires.

Le potassium a été utilisé sous deux formes : maléate à 0,285 les deux premiers jours puis à l'apparition de la fistule , le chlorure à 2 g. du 3ème au 8ème jour.

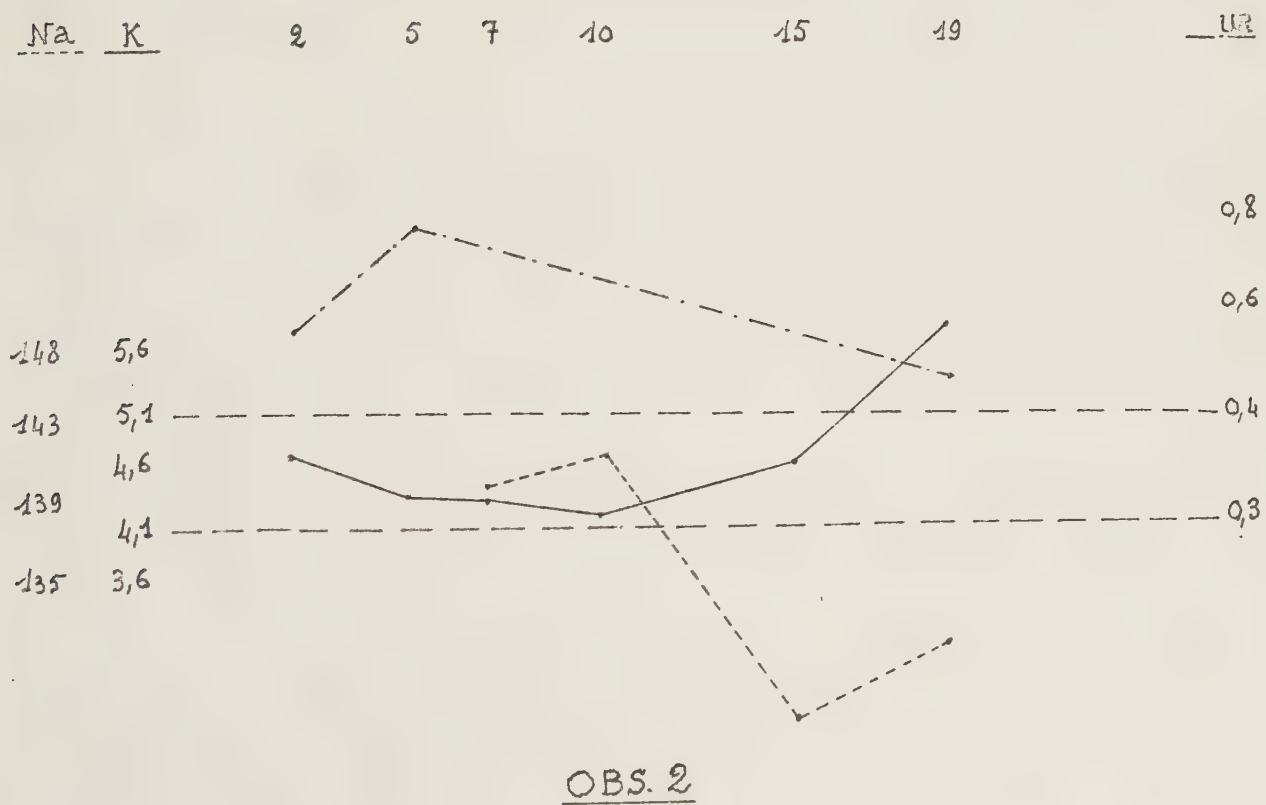
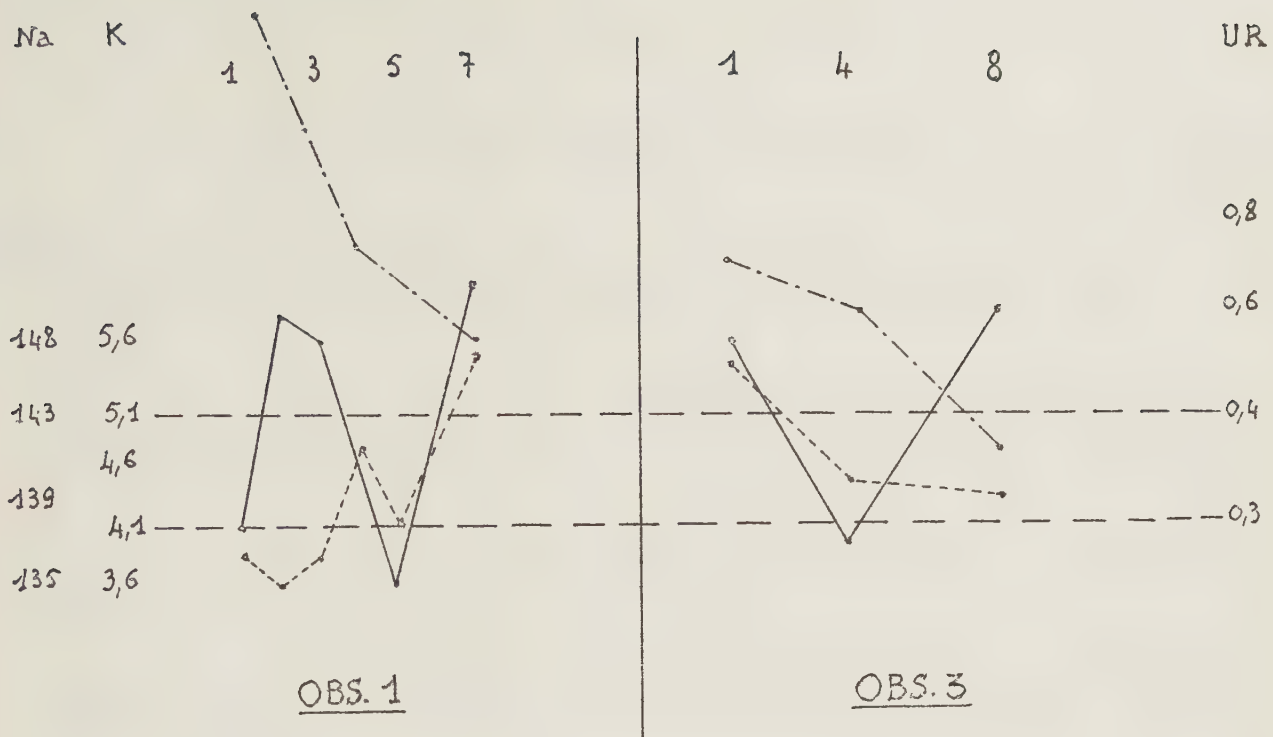
La kaliémie s'est maintenue constamment dans les limites de la normale pour un apport total de 2,850 g de maléate et 12 g de chlorure.

L'alimentation n'a été rétablie que tardivement : les boissons au 4ème jour, les aliments solides aux environs du 7ème .

Il est surtout remarquable que l'écoulement intestinal par la fistule et l'aspiration jéjunale consécutive aient été surcompensés par un apport très modeste de K (Maléate 23,2 mEq).
A titre de complément de l'alimentation , le potassium a été prescrit par voie orale pendant trois jours

TABLEAU

Jours	avant	3	7	9	12	14	17	21
FR	4MI60	4MI00	4M200		3M800			3M600
Htc	400	425	437	420	400		300	340
Pt	66	70	65				52	65
Urée	0,43	0,56	0,80					0,46
Cl					78	100		
Na					139	141	125	131
K		4,7	4,2	4,1	4,1		4,5	5,9
Asp		++	++	++	+	+	+	Moyenne 400
							Fistule	300
Sg	300)	-	-					
Gluc	2000)	2000	1000		S	(1000		
ClNa	3)	8	4		t	(4		
ClK	)	2	1		o	(		
MK2	285)				p	(570	285	
par 24 h.								



OBSERVATION N° 3

M. Pl. J. 59 ans - Occlusion intestinale aiguë - Récidive.

DIG PER

Raisons de l'hospitalisation et de l'intervention :

Syndrome occlusif de moins de 24 heures, avec arrêt précoce des matières et des gaz chez un multiopéré.

En effet, nous notons une cholécystectomie en 1949, une gastrectomie pour ulcère en 1950, une hernie inguinale bilatérale trois ans plus tard, et, en 1957, un volvulus du grêle sur bride opéré d'urgence.

Présentement, l'occlusion est manifestement aiguë, avec un Von Wahl clinique et radiologique gauche, le tout en impose pour une occlusion haute du grêle.

Après mise en aspiration compensée, c'est donc à une intervention d'urgence que l'on se résout, sachant que, si l'état du malade le permet, on terminera par la longue opération de Noble.

Etat biologique pré-opératoire : apparemment pas mauvais, en l'absence d'examens à fournir; a été rechargé par perfusions glucosées salées.

Intervention :

Laparotomie à cheval. Extrêmes difficultés d'abord de la cavité péritonéale, entièrement bloquée par les adhérences entraînant la blessure de deux anses grêles. La libération devient ensuite relativement facile et on trouve une anse coincée sous un volumineux paquet adhérentiel. On résèque 15 cm. de grêle, qu'on suture en un plan et l'on pratique la suture de Noble de la première anse au coecum, en utilisant les plicatures spontanées des 4 ou 5 premières anses. On enlève l'appendice et l'on ferme la paroi.

Soins post-opératoires : Aspiration intestinale de sécurité qui sera maintenue jusqu'aux premiers gaz au 5ème jour; Deux à trois litres de sérum glucosé isotonique, recharge en sels, antibiotiques, 400 cc. de sang.

Le surlendemain, l'opéré a bon aspect, bien hydraté, promet des suites normales; les gaz surviennent le 5ème jour, on arrête l'aspiration, les perfusions trois jours plus tard, l'opéré est sthénique pratiquement apyrétique et reposé. L'alimentation orale est reprise progressivement. L'état général s'est maintenu excellent, la langue humide, la diurèse normale, l'état cardio-vasculaire et pulmonaire aussi.

Facteurs de fuite potassique : ils sont nombreux. L'état occlusif : 1 l. de liquide intestinal dans le grêle sus-jacent à l'occlusion;

Les importantes manipulations d'anses, au cours de l'intervention qui a duré 2 h.45 ;

Enfin, le jeûne oral et l'aspiration continue, puis discontinuée, qui ont duré 5 jours.

La diurèse a toujours été normale, abondante (1 l. à 1 l.5) claire. Pas de vomissement, ni perte sudorale abondante.

Face à ces pertes, que, faute de dosages précis nous ne pouvons qu'estimer, nous avons apporté assez peu : 3 flacons de sang de conserve, et 2 g.70 de maléate de K (26 à 27 mEq K+), une alimentation semi-liquide à dater du 5ème jour.

Les variations du K nous ont peu surpris : 215 mg le lendemain de l'intervention, 154 nombre vraiment très limite au matin du 4ème jour, légère hyperkaliémie le 8ème. Le taux le plus bas précède immédiatement la suppression de la fuite extra-rénale par aspiration, c'est dire qu'ici encore nous avons sous-estimé l'importance de cette spoliation.

En conclusion : Intervention sérieuse dont les résultats ont mis le pronostic en défaut. La suppression rapide des pertes extra-rénales, la réalimentation orale précoce ont raccourci à sa durée normale le syndrome post-opératoire, d'ailleurs convenablement compensé par la thérapeutique.

Tableau Observation n° 3

Jour	0	1	2	3	4	5	6	7	8
FR		4M500			4M840				4M860
HTC		525			539				440
Cl		99			99				102
Na		147			140				139
K		5,5			3,9				5,7
Pt		74			76				66
Urée		0,70			0,60				0,36
Urine		800	1000	1200	1000	900	1300	1000	
Asp. 500+1000		1200	800	400	400	Stop			
Sg	1000		400						
Fl					500				
Gluc	1000	3000	2500	id.	id.	1500	id.	id.	Stop
ClNa	4	15	12	12	8	4	4	6	
ML2		570	570	id.	285	285	285	285	

Tableau Observation n° 4

Jour	0	1	2	3	4	5	6	7
FR			4M140			4M650		
JTC			514			450		
CL			3,46			3,70		
Na			3.00			3.20		
K			215			213		
Pt			75			76		
Urine		600	800	1100	1200	1000	1000	
Asp.	400	400	800	1200	900	1100	Stop	
Sg	750	350						
Gl	1000	2000	3000	3000	2500	2500	1000	1000
Cl Na		12	12	12	10	10	4	4
MK2		570	570	570	285		285	

OBSERVATION N° 4

M. F. Ed. 29 ans - Occlusion d'origine appendiculaire

Raisons de l'hospitalisation :

Le malade est hospitalisé à la 18ème heure d'un syndrome occlusif du grêle par péritonite aiguë. L'étiologie précise est difficile à déterminer, cependant l'anamnèse et l'examen plaident en faveur d'une cause inflammatoire aiguë. Une sonde d'aspiration et une perfusion glucosée salée sont posées, une forte antibiothérapie instituée en attendant l'intervention. Le syndrome occlusif domine, en effet, le tableau et l'on opère quelques heures plus tard.

Laparotomie : l'occlusion siège sur les premières anses qui présentent trois brides par fausses membranes et accolement. Leur libération permet de trouver un abcès méso-coeliaque qui est d'origine appendiculaire. Ablation très difficile d'un appendice gangrené; hémostase par mèche du lit appendiculaire qui saignotte. Vérification de tout le grêle. Drain. Paroi au nylon.

Réanimation per et post-opératoire des premières 24 heures : 800 cc. de sang, 3.000 cc. de sérum glucosé, 12 g. Cl Na, maléate de K 0,570 g.

Suites opératoires des quatre premiers jours :

Le lendemain, l'opéré est certes un peu fatigué, mais la langue est humide, la diurèse bonne, pouls et T.A. normaux, la température s'abaisse.

Pendant ces 4 jours, l'aspiration de sécurité fonctionne en permanence et l'alimentation est exclusivement parentérale, selon le schéma rapporté au tableau.

Le rétablissement du transit et de l'état général déterminent la reprise de l'alimentation orale et l'ablation de la sonde.

Les mèches sont enlevées et les perfusions abandonnées au 7ème jour.

Guérison.

Comme dans toute occlusion, nous avions à prévoir de fortes fuites de K au niveau des anses, du fait de la nature de l'acte opératoire, de l'existence de sueurs assez abondantes pendant les 12 premières heures, enfin du fait du jeûne oral qu'il faut estimer à 5 jours pleins.

La perte extra-rénale, par aspiration continue, a été d'un litre de liquide gastro-intestinal par 24 heures et a duré une centaine d'heures.

Faute de dosages précis dans les excreta, nous les avons évaluées à l'estime, selon les valeurs moyennes chez un homme jeune, dont tous les appareils étaient en bon état.

La compensation électrolytique a été d'allure classique et nous avons administré le maléate de K à la dose moyenne de 0,570 g/ 24 heures.

Le résultat est une kaliémie en plateau légèrement hypernormale, tandis que la natrémie se normalise rapidement.

Les événements sont parfaitement conformes à ce que nous en attendions.

OBSERVATION N° 5

M. Be .. 64 ans - Gastrectomie pour ulcère pylorique
DIG

Faisons de l'hospitalisation ;

Il s'agit ici d'un malade suivi, depuis quelque temps.

En effet, le premier accident survenu 8 mois auparavant, est une perforation ambulatoire d'ulcère, pour laquelle le malade est admis, traité par aspiration réanimation dont l'échec entraîne une décision opératoire 18 heures plus tard.

L'intervention, en urgence retardée, révèle un petit ulcère du pylore perforé que l'on peut aisément suturer et colmater par une petite épiplooplastie. Suites opératoires normales.

Nous revoyons ensuite régulièrement notre opéré; en dépit du traitement, l'état général s'altère, l'amaigrissement apparaît, ainsi que des épigastalgies mal systématisées, des régurgitations, de croissantes difficultés alimentaires entraînant une inaptitude prolongée au travail. Les radiographies montrent que le processus ulcéreux n'est pas enrayé. Réclamée par le malade, l'intervention est aussi le moyen de mettre un terme rapide à cet état de choses.

Etat biologique avant intervention : en dépit de l'apparence clinique, les constantes biologiques sont à peu près normales, la marge de sécurité est très grande.

Intervention le 12.I.1960 : reprise de l'ancienne cicatrice. Comme prévu, les difficultés d'abord sont grandes, dues surtout à de multiples adhérences hépato-pariéto-coliques. La région pylorique est ensuite facilement repérée et libérée. L'ulcère n'est effectivement pas guéri. Gastrectomie des 2/3 à la Polya. Anesthésie Pento; O2, éther curare. Sang: 400 cc.

Suites immédiates : des plus simples, des meilleures. La réanimation est poursuivie par : Sang 400 cc. Sérum glucosé 2000, Cl Na 8 g., polyvitamines pendant 48 heures.

Le 3ème jour, les gaz apparaissent dans la soirée et c'est le 4ème jour qu'on arrête toute perfusion et qu'on réalimente l'opéré. La surveillance est ensuite purement clinique et l'opéré sort dans des délais tout à fait normaux.

Les fuites du K n'ont certes pas été considérables ; la diurèse a été d'emblée abondante et claire; il n'y a pratiquement pas eu de perte extra-rénale, ni par vomissements, ni par

sueurs, ni par aspiration, puisque celle-ci a été jugée superflue chez un gastrectomisé simple.

Nous avons jugé bon d'administrer, au cours des 48 premières heures, 0,855 de fumarate de K qui, avec l'apport sanguin des transfusions, soutient la kaliémie au taux de 165 mg.- 4,2 mEq le 3ème jour.

Il s'agit ici d'une observation simple d'une intervention pourtant majeure; c'est pourquoi la surveillance biologique et la rééquilibration subséquente ont été interrompues à la reprise du transit et de l'alimentation orale.

Remarquable a été l'état de l'opéré le lendemain de l'intervention : abdomen souple, langue humide et propre, tonus excellent, aspect frais et reposé, apyrexie, pouls calme. Nous avons systématiquement repoussé l'usage de toute drogue antalgique.

Si l'on considère, pour nous résumer des observations-témoin, celles ci révèlent, dans des cas superposables au nôtre, une importante fuite de K au cours des 3 premiers jours et s'amenuisant, par la suite.

Le taux de 4,2 mEq obtenu dans le courant du 3ème jour, témoigne, à notre avis, d'une compensation suffisante au milieu de cette phase critique .

TABEAU

avant	0	I	2	3	4
FR 4M Htc 475				4M340 300	
Cl Na K				I39 4,2	
Pt 80				64	
Sg Gluc Cl Na FK2	I000 I000	I000 8 427	I000 8 427	500 4	500 4 Stop

OBSERVATION N° 6

Mr. Lh. J. 80 ans - Néo de la région pylorique .

Raisons de l'hospitalisation :

Il s'agit d'un vieillard que son médecin nous adresse avec le diagnostic d'ulcus polypitotique du pylore à évolution sténosante. Le grand âge du malade, l'altération de l'état général due à l'anorexie et aux vomissements, la nature même de l'affection sont peu encourageants, mais il est impossible de laisser les choses évoluer vers la sténose complète sans faire un bilan des possibilités thérapeutiques.

Celui-ci ne révèle pas de tare particulière. Il existe une anémie d'ailleurs prévisible, l'urée sanguine est à 0.68, les autres examens biologiques normaux. L'ECG montre cependant un bloc de branche droit vraisemblablement par athérome coronarien sans toutefois entraîner l'hostilité du cardiologue à une intervention. L'état pulmonaire est bon et on est en droit d'espérer une amélioration de l'état général par une bonne préparation entreprise sur le champ. Quelques jours plus tard, l'intervention est entrée dans le domaine du possible.

Raisons de l'intervention : le malade semblant donc biologiquement opérable, il existe une chance d'améliorer l'état actuel par une gastrectomie si elle se révèle praticable, une gastro-entérostomie dans le cas contraire, et c'est à la préparation du malade que l'on consacre les quatre premiers jours : perfusion de 800 cc. de sang, aspiration gastrique les deux derniers jours, avec compensation des pertes par cette issue.

Intervention le 16.XII.- Anesthésie par perfusion de Viadril.
Perfusion de 800 cc. de sang.

On tombe d'emblée sur la tumeur qui est énorme et occupe toute la région pylorique. Le grand épiploon et le pédicule coronaire contiennent de nombreux ganglions. Décollement colo-épiploïque, entraînant la splénectomie. Dissection du duodénum et section à 1 cm. du pylore. Ligature de la coronaire, exérèse du petit épiploon. Gastro-entérostomie à la Finsterer. On ferme une brèche créée dans le mésocolon par adhérence de la tumeur en un point. Drainage sous-hépatique . Paroi au nylon.

L'intervention n'a pas été très longue, la réanimation post-opératoire est menée selon un schéma très classique. On conserve la sonde d'aspiration par mesure de sécurité.

Les suites immédiates :

Elles dépassent les espérances. L'état général se maintient à un niveau convenable.

Le traitement comprendra, pour les 7 premiers jours, outre les antibiotiques, et une injection d'hormone mâle : 5 perfusions de 400 cc. de sang, 2 l. à 2 l.500 de sérum glucosé intraveineux, une dose moyenne de 8 g. de Cl Na et 0,400 de maléate de K par jour. L'aspiration ramène 1500 cc. par jour; seule, la diurèse se maintient à un taux assez bas.

Une alimentation liquide est donnée le 4ème jour, puis des aliments préparés et des protéolysats, passés par la sonde en place.

Au 9ème jour, en dépit des précautions prises et de la thérapeutique, apparaît une fistulisation qui caractérisera les 7 derniers jours. On garde la sonde que l'on projetait d'enlever et l'on renforce la compensation en eau sels et sang. Le 13ème jour débute une urémie incoercible qui emportera le malade.

La compensation hydrique a toujours été bonne, maintenue à un niveau moyen de 2000 à 2500 cc. de sérum glucosé et de 400 cc. de sang par 24 heures.

La Kaliémie, très basse au 3ème jour (3,8 mEq) semble témoigner d'un déficit potassique antérieur à l'intervention. Sous l'influence du traitement et de la reprise -bien discrète il est vrai- de l'alimentation orale, elle remonte rapidement à une valeur normale et s'y maintient en dépit de l'apparition de la fistule dont l'écoulement quotidien est de 300 cc. environ.

La diurèse n'a jamais été très abondante en dépit des efforts déployés. L'aspiration gastro-intestinale, en place jusqu'au dernier jour, recueille 1500 cc. par 24 heures.

Nous avons donné, pendant les 7 premiers jours : 4 g.800 de fumarate de K (moyenne quotidienne 0,680) jusqu'à rétablissement de la kaliémie normale. Les doses, par la suite, augmentées en raison de la fistule, semblent avoir entraîné l'excès caractérisant les derniers jours.

Se sont ajoutés : les apports sanguins, non négligeables (2 à 3 mEq par perfusion), des apports alimentaires, assez négligeables quant au K lui-même, précieux par leur teneur en protides indispensables à l'économie de ce dernier.

Encourageants sont les résultats des premiers jours.

L'hypokaliémie post-opératoire du 3ème jour peut être, à notre avis, partiellement imputée à un déficit pré-opératoire, lié aux perturbations biologiques créées par l'affection.

Discutables sont ceux des derniers jours : la kaliémie saute de 4,7 mEq le 10ème jour à 7 mEq le 12ème jour, demeure à 6,4 mEq le surlendemain. Entre temps, la thérapeutique potassique a été partiellement poursuivie et l'opéré a été transfusé plusieurs fois.

Les urines du 12ème jour ont éliminé 6,80 g. d'urée ce qui n'est guère étonnant, et 22,8 mEq K. La poursuite du traitement, malgré l'insuffisance rénale, et motivée par les pertes extra-rénales, semble intempestive.

Il convient donc de retrancher les 3 derniers jours comme non valables, ne serait-ce qu'en raison de l'insuffisance rénale, perturbant toute interprétation des données biologiques.

TABEAU

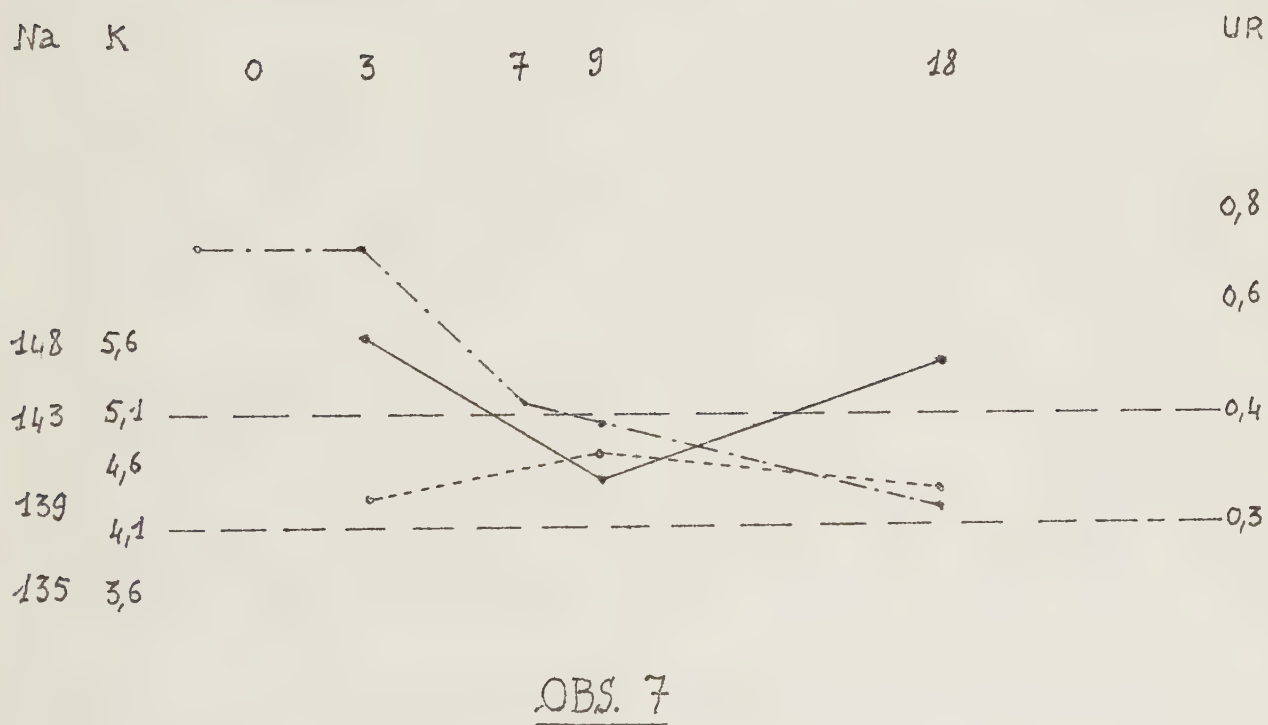
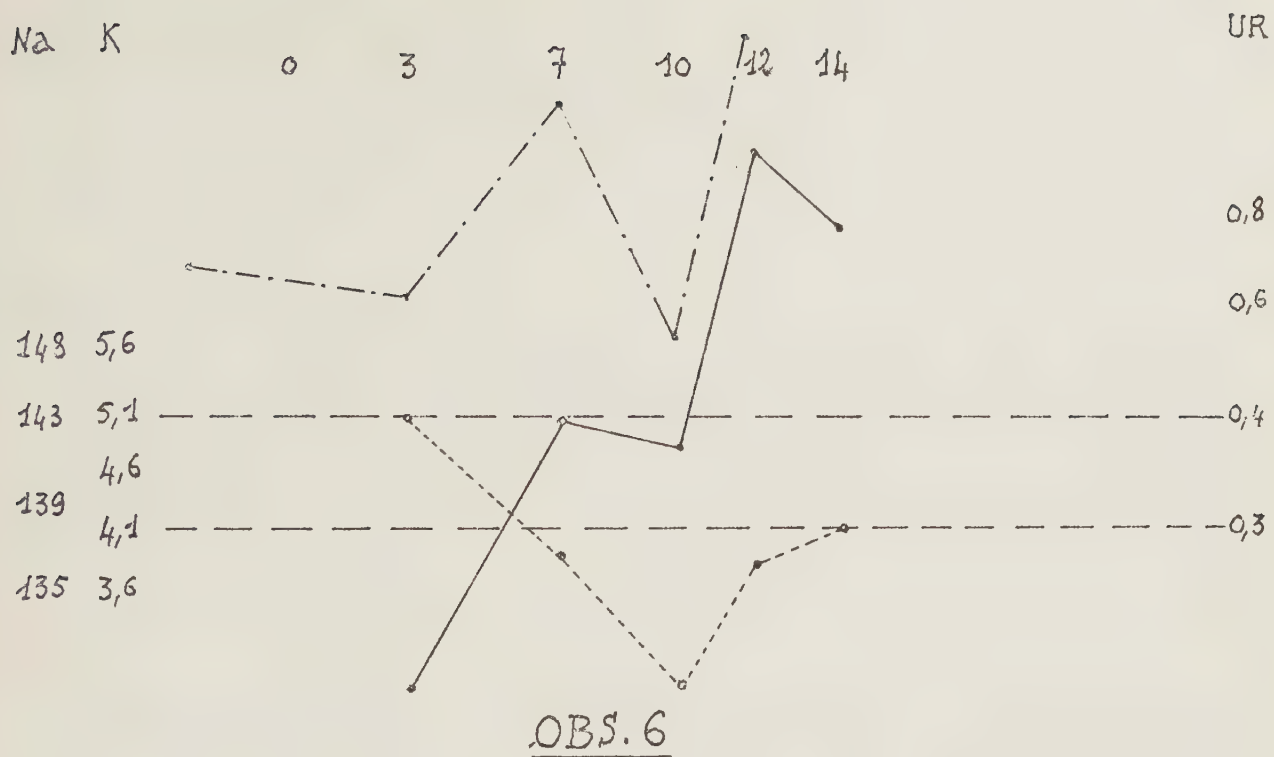
Ionogrammes.

Jours		3	7	10	12	13	14
mEq	Cl	100	96	90	84		90
	Na	143	134	122	131		136
	K	3,8	5	5	7		6,4
	RA	25	22,5	25	17		16

Ionogramme urinaire

Cl 83
Na 382
K 34

Apports FK2 680 mg/24h. . . . Stop



OBSERVATION N° 7

M. G. Albert - 59 ans - Occlusion sur cancer du colon

DIG PER

Raisons de l'hospitalisation :

Malade hospitalisé le 28.3.61, dans un état occlusif dont le début semble remonter à 4 jours de là. L'occlusion est évidente sur l'existence du trépied clinique, l'examen radiologique montre d'abondants niveaux liquidien et précise une énorme distension du colon droit et du transverse, entraînant le diagnostic d'obstacle vraisemblablement tumoral de l'angle gauche.

On installe d'emblée aspiration gastro-intestinale et perfusion glucosée salée.

L'homme est en bon état, le bilan bio-clinique n'est pas mauvais. La distension des anses, l'apparition de coliques très vives, la crainte d'une détérioration prochaine de l'état général plaident en faveur d'une intervention non différée, d'autant que le diagnostic de tumeur est probable, mais non certain.

C'est après 6 heures de soins qu'on intervient. Médiante à cheval; irruption d'un colon dont l'énormité guide la main jusqu'à une virole dure et sèche, occupant l'angle gauche. Anus transverse gauche sur baguette à 10 cm. de la lésion. On poursuit l'exploration qui ne révèle ni métastase hépatique, ni adénopathies du méso-colon. Vidange des anses grêles en deux points (1500 cc) de ponction qu'on suture. Paroi au nylon. Anesth. penthotal, curare 02.

Les suites opératoires sont celles d'une intervention, somme toute, assez simple. Le transverse extériorisé est ponctionné le 2ème jour, totalement ouvert le 4ème jour, sa fonction est normale.

On conserve l'aspiration 48 heures et les perfusions jusqu'au lendemain sur un schéma tout à fait banal. L'alimentation orale est alors reprise; les boissons ont été données à partir du 2ème jour, avec arrêts temporaires de l'aspiration.

La diurèse reste un peu faible et l'urée sanguine quelque peu élevée jusqu'à la débacle du 7ème jour qui normalise le tout.

Les kaliémies faites montrent une remarquable stabilité, même après la débacle urinaire. Ce n'est d'ailleurs pas du côté rénal qu'il faut ici rechercher des fuites spéciales de K, mais davantage du côté du syndrome occlusif (liquide intestinal abondant), de son traitement (anus transverse en place pour 6 semaines), de l'aspiration gastro-intestinale des 5 premiers jours, réalisant une abondante perte extra-rénale privée de toute possibilité de réabsorption.

Le fumarate de K a été utilisé les 5 premiers jours à une dose totale de 2 g.400. Ce traitement compense la perte due à l'occlusion et à l'intervention, par des doses faibles, au cours des premières 48 heures. La légère hyperkaliémie du 3ème jour est surtout imputable au défaut rénal qui a subsisté jusqu'au 7ème. Par la suite, la variation reste dans les limites de la normale.

Six semaines plus tard, alors que l'opéré se trouve en parfaite condition, l'intervention d'exérèse est pratiquée.

Dégagement et fermeture provisoire de l'anus transverse gauche, puis médiane à cheval. On trouve de nombreux voiles adhérentiels qui occupent tout le grêle et que l'on dégage en entier.

Colectomie gauche, en sectionnant l'artère colique supérieure gauche et celle du mésocolon transverse. Transverso-sigmoïdostomie termino-terminale en 1 plan. Fermeture de la brèche des mésos. Appendicectomie de principe. Drainage de l'orifice de l'ancien anus. Paroi en 1 plan Bourdonnet. Pansement à plat.

Réanimation per et post-opératoire : 1200 cc. de sang. 1500 cc. sérum glucosé isotonique salé.

Les suites opératoires sont excellentes. Le transit se rétablit le 3ème jour, le léger déficit rénal se normalise le lendemain, le traitement parentéral est abandonné le 6ème jour.

Nous ne possédons qu'une seule information chiffrée relative à cette seconde période post-opératoire, aussi ne la retiendrons-nous que pour préciser que les soins se sont inspirés de la même méthode. (Cf. seconde partie du tableau).

L'expérience, que nous avons précédemment des interventions portant sur le colon, nous avait appris à nous attendre à de fortes perturbations de l'équilibre potassique. Mise à profit au cours de la présente observation, elle nous a incités à augmenter les doses de remplacement, à bien reprotéiner ces opérés, à éviter les surcharges avec le résultat que nous présentons.

TABLEAU

1 ère intervention

Jours	0	I	2	3	4	5	6	7	8	9
FR	4M4			4M6				4M2		
Htc								400		
Cl										96
Na				I39				I4I		
K				5,7				4,6		
Pt				68				62		
Urée	0,76			0,76				0,4I		
R A								53,8 V		
Urines	250	500	700	I000	800	800	I500	I800		
Asp	I50	3000	3000	I500	I600	400	-			
Gl	I000	2000	3000	id	2000	2000				
Cl Na	6	8	8	8	8	8				
FK2	200	400	600	600	-					

.....

2ème intervention

Traitement							Ionogramme
Jours	0	I	2	3	4	5	2ème jour
Sg	I200						
Gl	I500	I500	2500	3500	3000	2000	Stop
ClNa	4	9	4	I2	I2	8	
FK2		300	200	400	400	200	
		pour					
Urines	250	750	500	500	I300	I500	
Asp		300	2000	I000	750	-	

.....

OBSERVATION N° 8

M. S. Jean 31 ans Polyfracturé avec coma d'une semaine.

BIO

Il s'agit ici d'un violent accident de la voie publique ayant entraîné des lésions très importantes :

- de multiples contusions , des fractures fermées siégeant à la cuisse et au poignet, de multiples fractures de l'hémiface ,
- une fracture du crâne entraînant un coma superficiel avec agitation motrice.

L'appareillage des fractures et le traitement du choc permettent de se pencher sur le coma : celui-ci s'avèrera justiciable du simple traitement médical.

Le problème est ici celui du jeûne oral, aucun procédé n'étant réalisable , aussi est-ce aux perfusions veineuses que sera confiée l'alimentation du blessé et l'acheminement des agents thérapeutiques.

Elles seront presque exclusivement de sérum glucosé isotonique et hypertonique à concurrence d'un apport calorique convenable ; l'adjonction de sels ne sera faite qu'avec prudence

Au quatrième jour, le coma s'efface faisant place à un état confusionnel de 3 à 4 jours à l'issue desquels il sera possible de réentreprendre l'alimentation orale.

- A ce stade, il fallait s'y attendre, nous avons une importante spoliation potassique, vraisemblablement originaire des zones traumatisées, traduite par une kaliémie de 3,8 mEq .

Dès lors, nous prescrivons de 300 à 400 mg. de maléate de K par 24 heures , sans changer par ailleurs le traitement établi.

Au huitième jour, avec le retour de la lucidité, les perfusions sont abandonnées après nous avoir fourni une rééquilibration satisfaisante.

Ce jeûne n'a pas été assez prolongé pour entraîner un catabolisme protidique néfaste chez cet homme vigoureux. La chose n'a été traitée que par un apport total de 1000 cc. de sang à partir du 6ème jour.

- TABLEAU -

Jours	18-X			21-X							15
	I	2	3	4	5	6	7	8	9		
FR				3M370					3M970		
Htc				330					337		
Na				3,20					3,20		
K				150/3,8 mEq					235/6 mEq		
Pt				65,5					64		
Urée				0,46					0,65	0,36	
MK2 (mg)				400	400	285	285	285	+		
				"							
				"							
				Alimentation liquide							
Sg					500			500			

OBSERVATION N° 9

M. Ma. M. 52 ans Lithiase biliaire et cholédocienne

V B-PER

Raisons de l'hospitalisation :

Entrée le 22 III pour syndrome abdominal à évolution subaiguë de l'hypochondre droit .

Il se résume à des douleurs assez vagues et diffuses de cette région, une température modérée, légèrement oscillante, une absence de signes locaux objectifs, et fait écho à quelques épisodes analogues antérieurs.

Après éliminations successives, seule demeure l'hypothèse d'une lithiase biliaire.

Raisons d'intervenir :

Il ne s'agit pas d'une cholécystite aiguë réclamant une intervention immédiate.

Le mode évolutif clinique spontané nous autorise à refroidir cette affection par antibiotiques et glace. A ce terme, des examens radiologiques répétés ont suggéré l'existence d'une grosse vésicule portant son empreinte sur le colon droit, fonctionnellement exclue, et montré une voie biliaire principale injectée, de calibre normal et sans obstacle.

Il n'y a pas par ailleurs de déficiences particulières et ce malade est en bon état général.

Etat biologique avant intervention : excellent (cf. examens)

Intervention 20 jours plus tard avec le diagnostic de cholécystite lithiasique probable.

Paramédiane droite. La vésicule, scléro-atrophique est très inflammatoire, bourrée de calculs. Cholécystectomie rétrograde. Imperméabilité du cystique, pas d'obstacle cholédocien; cependant, en raison du calibre du cholédoque, on pratique une cholédocotomie qui donne issue à de nombreux calculins.

Dilatation de l'Oddi. Drain de Kehr.

Péritonisation du pédicule et du lit. Paroi au nylon; drainage par lame .

L'intervention est assez longue et difficile et la compensation per-opératoire est de 1 l.200 (sang et sérum)

Les suites immédiates et des trois premiers jours :

Elles sont bonnes et sans surprises. La compensation hydro-ionique est menée selon un schéma classique :
sérum glucosé 3000, ClNa 12 g., ClK 2 g. ; la terramycine I-V. assure la couverture générale ; le drainage biliaire fonctionne convenablement.

Au 4ème jour, l'opéré émet des gaz et reprend l'alimentation orale.

Au 10ème jour, on retire le drain de Kehr devenu inutile et même nuisible et le malade guérit dans des délais normaux .

Sortie au vingtième jour.

Les variations du K :

Initialement normal, le K accuse une chute importante au 4ème jour, suivie d'une déficience très notable qui ne se corrige pas avec la reprise de l'alimentation orale et ne redevient normal qu'en fin de séjour.

La diurèse ayant été normale, en l'absence de toute insuffisance rénale, l'élimination urinaire n'a rien d'anormal.

Ce qui est remarquable, c'est l'importance de la fuite extra-rénale par le drainage cholédocien : il ne s'agit pas moins de 3 l. 500 de bile et sucs pancréatiques, dont la teneur moyenne en K a été de 230 mg. par litre (5,8 mEq) .

Ce n'est qu'après trois jours de traitement en fin de période opératoire, conjugués à une alimentation normale que nous obtenons une kaliémie satisfaisante.

Il n'y a eu par ailleurs ni vomissements, ni selles diarrhéiques, ni autres facteurs de déplétion importante.

Les traitements :

S'ils sont criticables, c'est pour leur légèreté . Les 2 g. quotidiens de ClK administrés dans les 48 premières heures, comme les trois jours consécutifs d'utilisation du maléate i-v. 2 litres de sang conservé ont constitué un petit apport supplémentaire, mais il reste évident que le bilan est resté fortement négatif.

Nous avons remarqué, chez cet opéré, l'importance des pertes extra-rénales de K, mais si nous confrontons les taux observés à des taux pris au hasard de la littérature, les nôtres diffèrent peu .

Seule, l'abolition de la perte extra-rénale nous a permis, dans les conditions exposées, de retrouver un bilan potassique normal.

La discrétion des signes cliniques "d'hypokaliémie tels qu'ils sont définis dans la littérature, nous a intrigués face à des taux de 140/150 mg. (Kaliémie d'alarme à 160 -(22-23) -).

- TABLEAU -

Jours:	avant	I	2	3	4	5	6	7	8	9
FR	4M400				4M580					4M870
Htc	525				520					-
Cl mEq	103				107					III
Na	148				136					143
K	4,4				3,8					3,6
Pt	88				82					74
Urée	0,36									0,40
Bile		100	250	200	250	300	500	550	600	
Sg		1500								
Gluc		1500	31.	313	21.	21.	21.	21.	21.	Stop
ClNa g.			12	12	12	8	8	8	8	-
ClK			2	2						
MK2 mg.				"	300	285	285	285	-	285 p.o;

- - Transit Aliment.

	I0	II	I2	I3	I4
Na	I39				I39
K	I80				205
Pt					66
Urée					0,31
Bile	700	550	Stop		
MK2 p.os	570	570	285	-	

OBSERVATION N° 10

M. La. Henri 57 ans Lithiase cholédocienne

V B-PER

L'hospitalisation de ce malade est décidée le 9 IV après 3 semaines d'évolution d'un ictère fébrile, à rechutes, émaillé d'épisodes douloureux.

A l'admission, le malade est en plein ictère, une crise douloureuse vient d'avoir lieu et la température est de 38°5 sous antibiotiques.

L'homme est en bon état général, de corpulence normale, le bilan humoral est normal, les tests hépatiques peu perturbés.

L'étude radiographique devenue possible au 5ème jour montre une exclusion vésiculaire et ne permet en aucune manière de révéler les voies biliaires.

Il semble rien s'agir d'une histoire de lithiase cholédocienne; l'intervention est parfaitement possible et acceptée.

Intervention le 15 IV :

Paramédiane droite. L'accès est facile vers une vésicule de petite taille, aux parois atrophiques et ne contenant pas de calculs.

Le cholédoque est très dilaté; l'exploration manuelle puis radiologique par intubation du cystique révèle de nombreux calculs de la VBP .

Cholédocotomie, draguage des voies biliaires supérieures et inférieures ramenant une dizaine de petits calculs et quelques boues. Dilatation instrumentale du sphincter d'Oddi. Cholecystectomie. Pose d'un drain de Kehr, péritonisation et drainage .

Anesth. Pento-O2 Ether Curare

Réanimation per et post-opératoire : Sang 900cc Glucosé Il.

Les suites immédiates : elles sont excellentes; l'opéré est reposé, tonique, bien compensé; le drainage biliaire fonctionne convenablement, la diurèse est abondante; les boissons seront données dès le lendemain.

Le schéma thérapeutique reposera sur 2 l. en moyenne de sérum glucosé enrichi de doses croissantes de sel jusqu'au 3ème jour.

La déperdition potassique n'est compensée qu'à partir de ce moment à raison de 285 mg. de maléate de K par 24 h..

Cette date voit également la reprise du transit et de l'alimentation solide.

Le drainage biliaire est enlevé le 10ème jour;

L'opéré sort le 15ème jour parfaitement guéri.

Les fuites urinaires du K sont estimées à leur taux normal en présence d'une épuration rénale et d'une diurèse satisfaisantes.

Il n'y a pas à attendre de fuites particulières à l'acte opératoire réalisé dans les meilleures conditions.

Seul, le drainage biliaire externe soustrayant d'assez importantes quantités de bile dont la teneur avoisine le taux de la kaliémie, rend compte d'une spoliation de 4 à 8 mEq/24h.

Sa suppression, jointe à un apport alimentaire normal restaure la kaliémie en 5 jours.

Face à ces pertes, l'apport de K exogène demeure insuffisant puisque la kaliémie dessine un plateau sous-jacent à la limite inférieure admise.

Parallèlement, la protidémie subit une baisse progressive restaurée plus tard après guérison : elle accuse une insuffisance d'apport protidique alimentaire plus qu'un métabolisme foncièrement défectueux et se trouve liée, dans une certaine mesure à l'hypokaliémie observée

En conclusion :

Suites opératoires cliniquement satisfaisantes; il existe néanmoins, dans la sphère biologique, des déficiences globales qui auraient dû être corrigées .

Est à retenir également l'importance qualitative - sinon quantitative - de la perte extra-rénale par drainage biliaire.

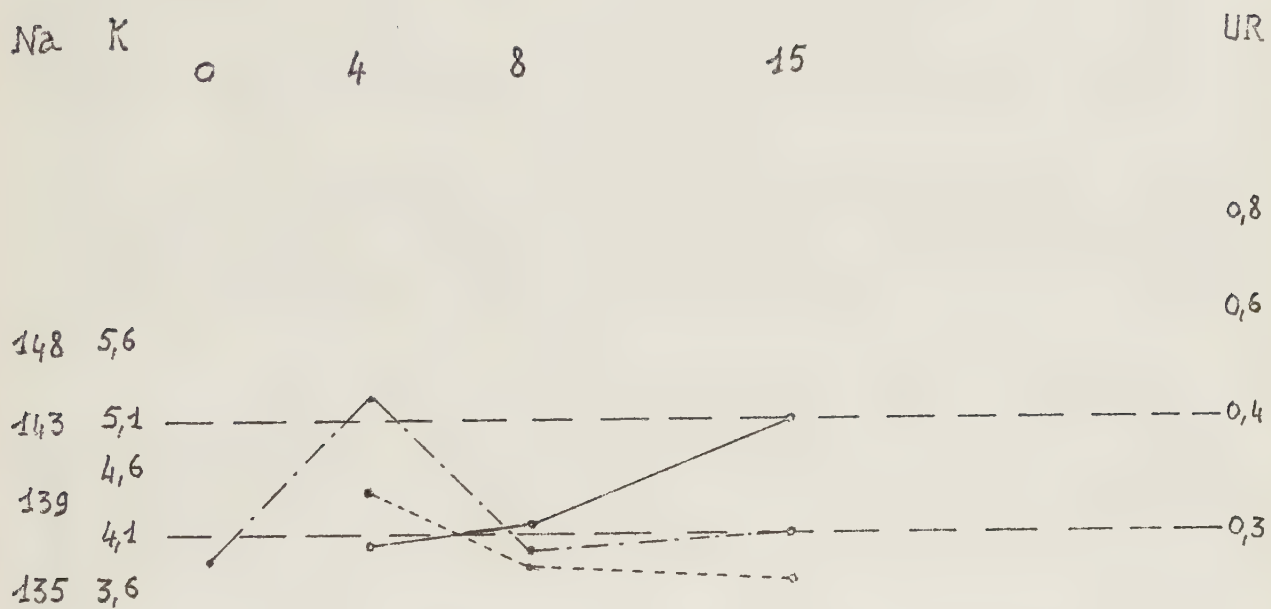
- TABLEAU -

jours	avant	I	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Arret
FR	4M400				4M400				4MI40		
Htc					475				460		
Cl					110				107		
Na					139				136		
K					3,8				4		
Pt	70				66				59		
Urée	0,26				0,41				0,25		
Urines		1750	1500	1300	1000	1250	1500	2000	1500	2000	1750
Bile		500	750	650	750	1000	1800	1200	100	1200	1200
SG	1000										
Gluc.	1000	2500	2000	1000	2000	2000	2000	2000	1000	1000	1000
Cl Na	4	6	10	8	8	3	8	8	4	4	4
MK2		285	143	285	285	285	285	285	285	285	570P.O.

Au 15 émé jour, après arrêt des perfusions et du drainage:

Urée	0,28
Cl	111
Na	133
K	5,1

OBS. 10



OBSERVATION N° 11

M. Vu.Th. 72 ans Cholécystite aigüe avec ictère

V B

Raisons de l'hospitalisation :

Syndrome douloureux de l'hypochondre droit, fébrile, apparu chez un homme âgé, obèse, auparavant sujet à plusieurs crises d'angor, déjà traité pour accidents thrombo-emboliques généraux.

Le diagnostic de cholécystite aigüe est pratiquement évident, rapidement confirmé et traité sans délai médicalement car il s'agit d'un malade aussi peu chirurgical que possible.

Certes, la cholécystographie révèle une exclusion vésiculaire, la biligraphie une voie biliaire principale très dilatée et dans la lumière de laquelle on devine des calculs ovoïdes, cependant, le passé de ce malade, les opacités pulmonaires de la base, l'obésité surtout invitent à renoncer à un traitement chirurgical d'urgence.

Neuf jours plus tard, l'épisode initial étant refroidi, le malade effectue un séjour en Médecine où, durant 3 semaines seront faits les investigations et traitements cardio-vasculaires. Il fait retour avec un état cardiaque amélioré et l'on poursuit antibiotiques, corticoïdes sans obtenir la disparition d'un empatement tenace de l'hypochondre.

Raisons d'opérer :

La persistance de l'empatement local, mieux, l'apparition d'un subictère qui fonce emportent la décision

Effectivement, l'état biologique s'est amélioré.

Intervention le 24 XI :

Médiane sus-ombilicale ; l'obésité du malade est effroyable. La vésicule est assez grosse, épaisse, très difficile à disséquer. Après l'avoir enlevée par voie mixte, on incise un cholédoque de la grosseur d'un doigt d'où l'on ramène de nombreux calculs.

Pose d'un drain de Kehr, suture du cholédoque, mèche du lit vésiculaire dont il est impossible de faire une hémostase convenable. Paroi au nylon. Perfusion per-opératoire de 1 l. de sang.

Soins post-opératoires assez classiques :

2 l. à 2 l,5 de sérum glucosé , 500 cc de sang, compensation hydrique et ionique à la demande. Antibiothérapie I-V pendant quatre jours .

La température reste autour de 38° , la T A est bonne, le pouls aussi, la diurèse excellente, l'état cardio-vasculaire et pulmonaire n'inspirent pas d'inquiétudes ; le drainage biliaire fonctionne normalement .

Au 8ème jour, à l'ablation des mèches, on constate une petite rétention biliaire dans leur trajet..

Brutalement , au 10ème jour, le malade s'éviscère sur désunion de la cicatrice opératoire dont les bords ont été sciés par les fils de suture.

On intervient immédiatement :

Il n'y a pas de fistule biliaire ; on réintègre les anses, on resuture la paroi qu'on renforce par un laçage de peau transaponévrotique . Suture cutanée appuyée sur boutons de par-dessus . Drainage sous-hépatique et sous-cutané.

I 1,5 de sang, 500 cc de plasma.

On perfuse 500 cc de sang chaque jour, on compense la balance hydro-ionique à la demande, on adjoint protéolysats, hormone mâle .

Une sonde d'aspiration est mise en place et fonctionne pendant 3 jours, puis de manière discontinue jusqu'au 9ème par mesure de sécurité.

Au 4ème jour, l'opéré émet ses gaz et l'on autorise l'alimentation semi-liquide.

Les suites sont normales jusqu'au 11ème jour, date à laquelle l'opéré fait une embolie pulmonaire d'importance moyenne, mais dont le retentissement est grave. L'héparinothérapie (600 mg) est donnée par voie I-V avec les perfusions pendant 4 jours, suivie des anticoagulants per os.

Au 14ème jour de l'intervention, alors que la guérison chirurgicale devrait être obtenue, nous assistons à une détérioration incoercible de l'état général : mauvaise qualité de la cicatrice opératoire, sphacèle cutané en regard des fils de soutien, perturbations irréversibles des constantes biologiques dont la plus manifeste est l'hypoprotidémie . Le traitement sera accru, plasma, protéolysats, palliant une alimentation orale difficilement acceptée.

Exitus 11 jours plus tard dans un tableau de décompensation biologique complet.

Les fuites du potassium:

Jusqu'à la phase de décompensation, elles ont été bien remplacées. Elles n'en étaient pas moins importantes, tant par la diurèse qui était normale, que par le drainage cholédocien dont la moyenne journalière était de 400 à 600 cc, que par l'aspiration (5 fois 24 h.) consécutive à la réintervention.

Nous n'observons de baisse importante de la kaliémie que dans la phase terminale quels que soient les efforts déployés pour corriger tous les déficits biologiques.

Nous avons utilisé le maléate de K à la dose journalière de 0,300 jusqu'à l'accident thrombo-embolique. Des doses de 1 g. n'ont amené aucune amélioration dans la phase terminale.

Cette observation résume le drame de l'obésité dont les nombreuses et redoutables particularités ont entraîné successivement un désastreux métabolisme protidique et la constitution d'un cercle vicieux d'adynamie et d'accidents de décubitus .

Elle renforce la notion de l'importance du métabolisme azoté.

TABLEAU

Jours	avant	0	2	8	12	13	22
FR	4M400		4M360	R	4M590	4M980	
Htc	550		520	é	490	575	
Pt	65		70	i	70	65	
Urée	0,27		0,60	n	2,05	1,38	1,54
Cl	97		99	t	87	96	93
Na	122		139	e	139	136	139
K	4,2		4,9	r	4,5	4,3	5,6
				v			
				.			

Sg	2000	1500	500)	Embol.
Gl	1000	(2000	2500	500)
Cl Na		(6	8	2000)
MK2		(285	285	8)
	3 fois 24h.			100)
			par 24h.	par 24h.

du 26 au 33 ème jour

Traitement: pour 24h.
 Gl 2000
 ClNa 8
 MK2 700
 Plasma 400

	26	28	33
Htc	500		
Pt	64	59	58
Cl	99	-	101
Na	139	122	134
K	3,3	3,6	3,3
Urée	0,76	0,61	0,30

Notre étude ne se limite pas à ces quelques cas, mais il serait oiseux de détailler les 47 observations qui ont été menées de la manière exposée .

24 de chirurgie digestive majeure , les plus simples étant représentées par les gastrectomies.

17 de chirurgie biliaire

6 de désordres biologiques

Les traitements ont été effectués de la même manière et avec souplesse et les résultats en sont analogues

Cas des pertes extra-rénales

Les interventions ne comportant pas de pertes extra-rénales se conforment plus ou moins au schéma banal.

Il en est tout autrement de celles qui en comportent , et nous nous rappelons ici le phénomène constaté dans la partie expérimentale (fistule biliaire du lapin). Elles font état de déséquilibres beaucoup plus grands et beaucoup plus difficiles à réduire chez tous les opérés où elles existent

Remplacement des pertes de K

Cas 1 Il n'y a pas de pertes extra-rénales : la compensation semble largement suffisante et confirmer les considérations théoriques sur les buténoates

Cas 2 Elles existent et alors doivent être exactement compensées de préférence par mesure directe

Cas des hypoprotidémies par hypercatabolisme azoté:

La reprotéinisation et l'aide fournie à l'anabolisme protidique (sang, plasma, hormones,) en redressant le rapport K/N redresse la kaliémie et l'on retrouve le cas N° I .

CONCLUSIONS

Sans apporter d'argument percutant, notre méthode permet néanmoins de préciser certains points de technique et de doser un certain nombre de points d'interrogation.

Nous reviendrons brièvement sur les techniques :

- L'appréciation, aussi exacte que possible, du risque opératoire, au cours de la phase d'observation du malade, permet de débusquer l'ennemi et de l'attendre là où il ne manquera pas d'apparaître : résistance cardio-vasculaire, ventilation pulmonaire, métabolisme hépatique, épuration rénale, métabolisme général en insistant sur celui des protides.

- La valeur de l'indication opératoire technique, appliquée en fonction du risque encouru, du résultat souhaité, afin d'éliminer toute disproportion au profit du traumatisme chirurgical, qu'on réduit au minimum par l'observation de tous les préceptes de l'acte "atraumatique", la brièveté sans vitesse, l'exactitude d'un plan prémédité ou improvisé, la qualité de l'anesthésie et de la réanimation.

Celle-ci, dans la majorité des cas de chirurgie majeure, couvre, dans sa durée, les 4 à 7 premiers jours, se prolonge parfois au-delà, et réclame l'observation d'un certain nombre de points universellement admis actuellement : apport calorique, équilibre hydrique et protidique, équilibre électrolytique, qui, autant que les soins proprement dits, font partie, au même titre, du traitement chirurgical.

Nous ne reviendrons pas sur les points ci-dessus énumérés, qu'une longue lignée d'auteurs, infiniment plus qualifiés que nous-mêmes, ont très clairement et catégoriquement établis au cours des dernières décades, et nous nous bornerons à indiquer notre attitude envers le malade chirurgical à dater du moment où il se confie à nous.

Il se présente comme un être à animer ou ranimer - au sens étymologique du verbe - psychiquement et physiquement, et cet "animus" empruntera partiellement les voies techniques dont nous croyons bon de préférer certains détails :

La méthode de perfusion de longue durée s'insère dans l'élément temps et confère à la thérapeutique une souplesse, une maniabilité, une précision, une instantanéité et une fidélité sans équivalents connus. Les quelques inconvénients qu'elle présente ne tiennent pas devant un tel faisceau de qualités et demeurent faciles à pallier.

Le véhicule de base en est le sérum glucosé isotonique; il permet d'effectuer l'apport hydrique direct, jugé nécessaire, et fournit un premier volant énergétique de 200 calories par litre.

La plupart des autres éléments trouvent, en lui, un transporteur qualifié; les électrolytes en solution concentrée à concurrence des poids indiqués (chlorure de sodium 2 à 4 g./l, sels de potassium jusqu'à 2 g.) sans, pour autant, augmenter la masse liquidienne journalière, les composés vitaminiques, les extraits hormonaux, ou leurs homologues synthétiques, et quantité d'autres drogues d'usage courant ou héroïque. Les exceptions sont peu nombreuses et rigoureusement observées. Il en résulte des solutions "cocktail" dont les inconvénients semblent minimes et ne nous sont jamais apparus. Le maximum, par la voie veineuse ainsi installée, réduit au minimum le nombre d'actes à subir par le patient.

Ceci nous a conduits à délaisser, à quelques exceptions près, le sérum chloruré sodé isotonique dont la masse liquidienne est dépourvue d'apport énergétique.

Le sérum glucosé hypertonique, avec ou sans adjonction de faibles doses d'insuline, apporte quantes fois le complément calorique jugé nécessaire.

Le sang total de conserve est utilisé avec facilité, mais à-propos. Il constituerait l'élément idéal s'il n'était encombré de la masse anticoagulante citratée, ni quelque peu dénaturé par les phénomènes liés à la conserve. Compte tenu des correctifs que son état appelle, il rassemble en lui les éléments énergétiques, électrolytiques dont nous devons recomposer les perfusions aqueuses précitées et présente l'immense avantage de ses éléments figurés et de sa teneur en protides.

La restauration pré et post-opératoire de la formule sanguine, à intervalles de 3 ou 4 jours, constitue le premier chef d'emploi; en second lieu, la compensation post-opératoire, ou consécutive aux grandes spoliations traumatiques, fondée sur une appréciation aussi exacte que possible des pertes, grâce à la mesure directe lorsqu'elle est réalisable, grâce à l'estime que donnent l'habitude et les nombreux auteurs qui ont étudié ce problème dans tous les cas.

Nous ne croyons pas le surdosage bénéfique et pensons qu'un organisme sain peut s'accommoder d'un déficit correspondant à une "saignée" classique.

En troisième lieu, le traitement palliatif des hypoprotidémies post-opératoires, redoutablement graves mais limitées à des cas particuliers (obésité, cancer, insuffisance hépatique par exemple).

Les quelques accidents d'ictère infectieux nous laissent un peu réticents vis-à-vis de l'excellent produit qu'est, par ailleurs, le plasma déglobulisé, sans en négliger l'emploi.

La reprise, aussi précoce que l'état de l'opéré le permet, de l'alimentation orale, vient bouleverser ces pratiques thérapeutiques "exactes" qui ne constituent plus, dès lors, qu'un complément.

A l'égard des moyens de contrôle (bilans sanguins), nous avons cru devoir observer une courte période de "jeûne thérapeutique" précédant les prélèvements, afin de donner toute latitude aux processus de dilution et de stockage des éléments administrés.

Accorder un soin particulier à l'équilibre des masses liquidiennes, c'est faciliter d'autant celui des éléments qu'elles contiennent. Eau et sodium apparaissent comme les constituants de base conditionnant les valeurs respectives des compartiments extra-cellulaires et, en premier lieu, du milieu sanguin, directement et chronologiquement premier intéressé par les techniques de perfusions.

Le traitement ayant obligatoirement pour première étape le milieu sanguin, c'est sur un équilibre hydro-chloro-sodé donné, et aussi voisin que possible de la normale, que nous étayons celui des éléments qui, minoritaires à ce stade, deviennent majoritaires lors de l'étape ultime à laquelle préside l'équilibre intra-cellulaire; c'est électivement le cas du potassium.

Le traitement des fuites du potassium vise trois objectifs :

- fournir l'apport nécessaire à contre-balancer l'excrétion, et combler l'éventuel déficit préexistant;
- réduire les phénomènes d'extrusion cellulaire;
- favoriser la rétention de l'ion K, lors des processus d'élimination rénale.

On voit que ces trois objectifs sont intimement liés à ceux qui les précèdent : balance hydro-ionique adéquate, balance protidique favorable, réduction des phénomènes de "stress", dépistage des faiblesses organiques intrinsèques.

Au nombre des procédés usuels, encore irremplacés et combien précieux à toute équipe chirurgicale, figurent ceux dont le but est d'assurer l'évacuation des trop-pleins momentanés au premier rang desquels nous trouvons l'aspiration gastro-intestinale de Wangensteen et les drainages biliaires externes de toutes sortes.

Ils soustraient des quantités, certes nuisibles, mais prélevées sur le stock utilisable de l'organisme, souvent déséquilibré au départ.

Ils demeurent les principaux agents des pertes extra-rénales qui sortent définitivement du circuit métabolique et dont nous avons crû devoir, plus haut, et après bien d'autres, souligner l'importance.

Nous avons cherché à réduire, dans les limites compatibles avec les résultats cliniques recherchés, la spoliation nette qui est leur principal inconvénient, ainsi que l'inconfort et la gêne qu'ils imposent aux malades : réduction de leur durée, de leur débit, dans les limites de sécurité, récupération partielle des liquides hautement élaborés (réingestion de bile saine par sonde, en particulier) .

Les autres agents des pertes extra-rénales, entérostomies, fistules, vômissements, diarrhées, sueurs, représentent soit des cas trop particuliers, soit des manifestations trop faciles à éviter; il est néanmoins nécessaire de prendre en considération et de mettre en comptabilité leur existence.

A propos de la méthode des bilans dont le principal inconvénient - qui est de taille - est de "payer le lendemain les dettes de la veille", nous avons cru pouvoir remarquer que, si nous obtenons du laboratoire les résultats quelques heures après les prélèvements, il devient possible d'infléchir la thérapeutique dans le sens qu'ils indiquent au cours de la même journée, et que, si nous observons le comportement des excrétions de toutes sortes, une prévision des besoins en cours d'élaboration peut s'établir sur ces bases (à l'aide d'abaques, par expérience vécue, etc...), réduisant, dans une large mesure la somme de la dette du lendemain.

Celle-ci n'en demeure pas moins certaine et ne pourrait être supprimée que par des méthodes d'analyse continue, impensables à l'heure actuelle en chirurgie courante.

La connaissance des fuites du potassium chez les malades chirurgicaux, leurs raisons, les aspects qu'elles réalisent, leurs conséquences, l'attitude thérapeutique qu'elles requièrent, constituent, comme partie de l'étude du métabolisme général de cet ion, une des plus remarquables acquisitions de la dernière décade et donne, sur le plan clinique, suffisamment de satisfactions pour que l'on considère la question comme actuellement au point. Les quelques obscurités qu'elle présente sont du domaine de l'investigation profonde et seront éclaircies lorsque le métabolisme intime du potassium nous sera devenu plus familier.

Mais, sans sortir du domaine où se limite notre étude, nous posons à son terme quelques points d'interrogation que l'utilisation originale des buténoates nous suggère.

- Nos résultats ont-ils une valeur réelle ?

Ne sommes-nous pas abusés par des lacunes d'investigation comme celles que nous avons signalées aux paragraphes de critique, ni par des interprétations erronées des résultats globaux ?

Le commentaire critique de chaque observation examine le résultat en fonction des données; les plus indiscutables et les plus constantes sont celles de la kaliémie sur laquelle il nous sera peut-être reproché d'avoir trop exclusivement misé ? En effet, la question s'est posée de savoir si la kaliémie était le reflet fidèle de la charge potassique de l'organisme, autrement dit si l'équilibre entre le K intracellulaire et le K extracellulaire plasmatique était constamment rétabli.

Il est actuellement établi que le parallélisme n'est pas total entre kaliémie et charge potassique et qu'il convient de dissocier les hypokaliémies des hyperkaliémies.

Les hypokaliémies étant dans la grande majorité des cas le reflet d'une déplétion potassique réelle, nous sommes autorisés à considérer toute valeur infra-normale de la kaliémie, chez les opérés, comme le résultat d'une fuite tant intra - qu'extra - cellulaire du potassium.

Les kaliémies normales ou subnormales nous incitent à une légère réserve, soit qu'elles traduisent mal, dans la mesure de leurs étroites limites, les variations proportionnellement beaucoup plus importantes du potassium intra-cellulaire, soit qu'un déséquilibre acido-basique camoufle sous une kaliémie normale une déplétion cellulaire au profit du sodium antagoniste. C'est pourquoi nous ne retenons comme valeurs normales de la kaliémie que celles qui sont stables dans le temps et associées à une réserve alcaline normale.

Nous n'interprétons les hyperkaliémies qu'avec la plus grande réserve. En effet, nous avons déjà mentionné ici ce que nous avons appelé les hyperkaliémies "paradoxaes" dont l'existence appelle les mêmes réserves que les kaliémies normales.

L'hyperkaliémie post-opératoire, ou post-traumatique immédiate par hypercatabolisme azoté, comme l'hyperkaliémie par insuffisance rénale, camouflent des déplétions cellulaires importantes qui ne manquent pas de se révéler ultérieurement. D'où la confrontation de ces hyperkaliémies avec le taux d'urée sanguine; d'où la vigilance face aux hyperkaliémies "paradoxaes" rencontrées; d'où le dépistage d'une hémococoncentration éventuelle et l'interprétation d'un résultat en fonction de tous les autres.

- La mise en parallèle de nos observations comportant l'emploi des buténoates de K avec des observations similaires aux traitements plus classiques (chlorure de K), menés dans les mêmes conditions et avec la même méthode, permet la confrontation des agents thérapeutiques par celle des résultats qu'ils permettent d'obtenir.

Les observations classiques, à valeur de témoin, font état de différences faibles et c'est répondre à notre question en en posant une nouvelle :

- Compte tenu des considérations théoriques exposées plus haut (partie expérimentale), quel peut être le mode d'action des buténoates de potassium ?

Il est impossible de soutenir que les besoins journaliers en ion K (50 à 80 mEq), parfois considérablement augmentés chez nos opérés, puissent être couverts par des apports souvent inférieurs à 10 mEq.

Il faut, pour cela, supposer la suppression de la plus grande partie des éliminations rénales quotidiennes (40 à 100 mEq) et admettre leur rétention et redistribution à l'économie.

Ainsi, le stock de l'organisme serait épargné, les apports extérieurs étant affectés au remplacement des fuites imparables (fèces, sueurs, liquides organiques soustraits artificiellement) .

A notre grand regret, il n'a pas été possible d'étudier le comportement de la kaliurie des malades traités par les buténoates; de la sorte, il eut été possible de dresser un bilan journalier de l'excrétion urinaire qui demeure la plus importante (90-95 %), chez tous nos opérés, d'étudier

le comportement du potassium thérapeutique administré et de vérifier effectivement, à partir de basses kaliuries, la rétention - ou, pour parler de manière plus moderne - l'abaissement de la sécrétion tubulaire du potassium au niveau du rein.

Notre dossier n'est pourtant pas vierge en la matière et nous présentons ci-dessous un état des kaliuries qui ont été effectuées chez les opérés dont nous avons présenté les observations.

Le peu d'abondance de ces documents ne nous permet pas une étude critique complète, mais il n'en demeure pas moins que, dans l'ensemble, ces kaliuries sont basses et très analogues à celles que l'on peut lire dans la publication de Monsieur le Professeur E. DELANNOY et Collaborateurs (in Annales de Chirurgie n° 4, Avril 1956, pages 235 à 248) où les opérés, traités par le potassium, ont reçu une moyenne de 53 mEq de K (Cl K à 4 ‰) par jour.

Nous ne ferons que nous borner à signaler ces faits sans en vouloir tirer un argument décisif en faveur des buténoates de K, ce qui serait un peu en dehors de notre propos.

Dans cette hypothèse, par quel mode d'action les buténoates de K auraient-ils la propriété particulière envisagée ?

- action "au rein", en favorisant préférentiellement l'échange $\text{Na} \rightleftharpoons \text{K}$, soit par diminution de la concentration sodique des urines tubulaires, soit par phénomène tampon tendant à corriger une alcalose avec élévation de la Kaliurie et hypokaliémie ?
- action "relais" au niveau de l'hypophyse, comme déjà signalé par J.M. GAZAVE, (Thèse Paris 1952, citant PLATTNER ELKINTON TARAIL DANIELOPOULO), l'ion K freinant par le relais hypophysaire la production des minéralocorticoïdes de la surrénale responsables d'un accroissement de la kaliurie ?
- action combinant ces différents effets assez vraisemblablement ?

Il nous reste à formuler un souhait, c'est de pouvoir réentreprendre une étude semblable avec des moyens accrus et une méthode perfectionnée par la connaissance des lacunes de celle-ci, afin de tenter la vérification scientifique d'une question qui, en définitive, nous tient à coeur.

KALIURIES

RELEVÉES

(mEq/l.)

Obs I	4ème j.opér.) 3 " " de Tt.)	50 mEq	6ème j.) 5 ")	40 mEq
Obs 9	4ème J;opér) I er de Tt)	30 mEq		
Obs 16	6ème j.opér) "ème de Tt)	12 mEq		
Obs 20	4ème j.opér) 2ème de Tt)	15 mEq		
Obs 27	3ème j.opér) 8ème de Tt)	18 mEq		
Obs 34	6ème j.opér) 3ème de Tt)	14 mEq		

Vu, le Président de thèse,

Professeur J. GOSSET

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- I E.M. ARONSTAM, C.H. SCHMIDT, E. JENKINS
Body fluid shifts sodium and potassium metabolism in patients
undergoing thoracic surgical procedures.
An. surg. 1953 - 137 - 3. p. 316-324
- 2 J.H. BEAL - The influence of caloric and potassium intake on
nitrogen retention in man.
Ann. of Surgery. 1953, V l. 138, n° 6, p. 842
- 3 BERNIER JJ - Le rôle du potassium en pathologie médicale et chi-
rurgicale -
Concours Médical - 1953 - 75, 32, 2763-2766
- 4 A. BERNHARD
Science 113 - 751 - 1951 p. III
- 5 J. BESANCON - Le potassium en thérapeutique
Concours médical - 1955, 23, 2817-2818
- 6 J.R. BILLINGHURST - D.N. VERE
Acid base disturbance and potassium depletion in some surgical
patients
Lancet. 1953 - p. 587 - 590
- 7 BLACK D.A.K. & STANBURG S.W. - Le potassium du liquide extra-
cellulaire.
Semaine des Hôpitaux Paris, 1954, 30, 48/49, 2931-2935 (bibli.)
- 8 P. BOULANGER
Le sodium et le potassium dans l'organisme animal
Exp. an. Bioch. Méd. VI série - 1946 - p. II9-173
- 9 J. CCURSAGET - Physiopathologie du potassium
C.N.R.S. 1954
- 10 DARROW D.C. - COOKE R.E. - Le rôle du potassium dans la patho-
génèse de l'alcalose métabolique -
Semaine des Hôpitaux - Annales de Pédiatrie - 1954 - 56-57/3 -
3.I75P-3.I8IP-
- 11 E. DELANNOY, G. SOOTS, J. SAMAILLE, A. SENNEVILLE & J. CLAUDOT
Métabolisme hydro-électrolytique et rééquilibration post-
opératoire en chirurgie digestive -
Semaine des Hôpitaux - Annales de chirurgie - 4 - 1956 -
p. C 235

- 12 P. ELIEL, H. OLOF-PEARSON, R.W. RAWSON
New England J. Méd. 243 - 1950 p. 471-478
p. 518-524
- 13 ELKINTON - DANOWSKI - In body fluids (Williams et Wilkins)
1955
- 14 ELMAN - Aliment. parenterale (MOOBER N.Y.)
1948
- 15 R. ELMAN, A. SHATZ, R.E. KEATING, T.E. WEIXHSELBAUM
Intracellular and extracellular potassium deficits in surgical
patients
Ann. Of surgery 136 - 1 - 1952 p. III-131
- 16 R. FONTAINE, P. MANDEL, M. PEKIN, Melle MEYER, TH. BREITENSTEIN
Répercussion de l'acte chirurgical sur l'équilibre potassique
Etude expérimentale -
Physiopathologie du potassium - C.N.R.S. - 1954
- 17 J.M. GAZAVE
Une étude sur quelques applications du potassium en thérapeutique
Th. P ris - 1952 -
- 18 J. GOSSET - Le maintien de l'équilibre hydrique et ionique chez
les opérés.
Semaine des Hopitaux de P ris, 1951, n° 70, p. 2737
- 19 J. GOSSET - Le problème de l'eau et des électrolytes dans l'
occlusion intestinale et chez les opérés
La revue du Praticien, 21 Septembre 1955 - vol. n° 24, p. 2445
- 20 HARRISON K. - Revue du métabolisme du potassium -
Méd. J. Australia - 1954 - 41, 8, 285/290 (bibli.)
- 21 HAZARD J. - Comment utiliser le potassium en thérapeutique
Semaine des Hopitaux - 1954 - 22, 1381-1383
- 22 HAZARD J. - Potassium et glandes endocrines
Histoire de la médecine - 1954 - 9 - 81/89
- 23 HAZARD J.P.R. - Les syndromes d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie
Thèse Paris 1953 (Juin) 206 pp.
- 24 L. HOLLENDER, R. ELMAN
Traitements des déficits en potassium dans la période post-
opératoire
Journées Chir. Tome 68 - n° 12 - 1952 - p. 793-820
- 25 HUME The neuro-endocrine response to injury.
Ann. f. Surgery - 1953 - V.1. 138 - n°4 p; 548

- 26 JAMES A.H., BROOKS L., EDELMAN I.S. - Sodium et potassium de L'organisme résumé simultané du sodium et du potassium échangeable chez l'homme par la méthode de dilution d'isotopes *Metabolism*, 1954 - 3, 4, 312-323 (bibli.).
- 27 JUSTIN BESANCON L. & HAZARD J. - Le potassium en thérapeutique *Marseille Médical*, 1953 - 90, 10, 477-491
- 28 JUSTIN BESANCON L. - Le potassium en thérapeutique *J. Médical de Lyon* - 1954 - 35, 827, 517-520
- 29 E. KELEMEN
Jr. Überblick über die pathogenese und therapie der postoperativen kaliummangels
Zbl. Chir. 1953 - 78 - 44 p. 1880 - 1887
- 30 R. KUHLMAYER - Die bedeutung der kaliums in der chirurgie
Wien. Klin. Wochr. 1952 - 64 - 28 - p. 501-504
- 31 C. LAROCHE & HAZARD J. - Traitement de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie
Semaine des Hôpitaux - 65 - 1954 p. 3668-3674
- 32 LASCH F. - Troubles du métabolisme du potassium et leur traitement
Wien. Klin. Wschr. 1954 - 66, 17, 298-303 (bibli.)
- 33 G. LAURENCE - Risque opératoire et maladie post-opératoire
Revue du Praticien - V - N° 16 - 1955 - p. 1609-1620
- 34 MACH - Les états de déshydratation
Revue du Praticien - N° Spécial (Février 1960)
- 35 P. MICHAUD, J. TRAEGER, A. MICHEL
Lyon chirurgical Tome 50 - n° 1 - 1955 - p. 51-60
- 36 P. MICHON - Le rein kaliopénique -
Semaine des Hôpitaux - 62-63 - Août 1961 - 2341-2348
- 37 Mc. PHEE I.W. - Quelques anomalies apparentes du métabolisme du potassium.
Brit. Méd. J. 1953 - 4.835 - 528-531 (bibli.)
- 38 R. MONTANT, H.C. PLATTNER, R. TALLER, G. MOTTIRONI
Le syndrome post-opératoire de déficience de potassium
J. Chir. Tome 68 - n° 5 - 1952 - p. 329-339
- 39 F.D. MOORE -
Metabolic response to surgery - Thomas Springfield
- 40 F.D. MOORE -
Metabolic care of surgical patients - Saunders -

- 41 Cl. OLIVIER - Acad. Chir. 22 X 52 - 1954 -
- 42 Cl. OLIVIER - Etude critique des tests humoraux et électrocardiographie de la carence en potassium (Recherches expérimentales) Journal de chirurgie , 1954 - 70 - 8/9, 557-571. Fig. (Bibl.)
- 43 PATTON R. - ELLISON A.H. - La déplétion en potassium des malades chirurgicaux - Arch. Surg. 1952 - 64 - 6 - 726 - 732 -
- 44 M. PETROVER - Métabolisme du potassium et ses troubles - France médicale N vembre 1961 (bibl.)
- 45 PLATTNER H.C. - Le métabolisme du potassium et ses perturbations - I volume (Masson éditeur, 155 pp.) 1954
- 46 POLONOVSKI M. - Introduction à la biochimie du potassium Semaine des Hopitaux - Archives de Biologie médicale - 1954 - 3 - B. 139-144 (bibl.)
- 47 H.T. RANDALL - Water and electrolyte balance in surgery. Surgical Clinics of North America, 1952, Vol. 32, p. 445
- 48 J.E. RICHARDSON - J. R. BILLINGHURST - D.W. VERE - 1953 - Chir. (Bibl.)
- 49 M. ROCHE & J. VERA - Presse médicale - 62 - N°79, 1954, p. 1642 Diagnostic et traitement de l'hypopotassémie -
- 50 Y. SALEMBIER - Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique - (Masson Editeur 1 Volume) 1959
- 51 SELYE H. - Stress Acta. Inc. Med. Publ Montréal 1950 Rapport annuel sur le stress id.
- 52 A. DE SCOVILLE - Le problème du potassium en pratique chirurgicale - Acta. Chir. Belg. 1954 - 46 - 4, 367-395 - 12 fig. (bibl.)
- 53 J.P. TRAEGER - Les syndrômes de l'hypokaliémie - Lyon médical - 1953 - 189 - 48 - 341/353
- 54 J. TIEMOLIERES & R. DERACHE - Données actuelles sur le métabolisme du sodium et du potassium - Presse médicale - 1954, 62, 25,
- 55 A.G. WEISS - L. HOLLENDER - Aspiration continue et équilibration électrolytique dans l'occlusion intestinale. Lyon chirurgical, 1954 - t. 49, n° 2, p. 191
-



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90